

B.S. TRẦN ĐỖ TRINH
B.S. HÀN THÀNH LONG

Điều trị

LOẠN NHỊP TIM

BĂNG SỐC ĐIỆN



NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

NHÀ XUẤT BẢN HỌC

TÌM ĐỌC:

★ Điều trị loạn nhịp tim bằng sốc điện

Giá: 7,30đ

B.S. TRẦN ĐỖ TRINH
B.S. HÀN THÀNH LONG

Điều trị

LOẠN NHỊP TIM

BĂNG

SỐC ĐIỆN



NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

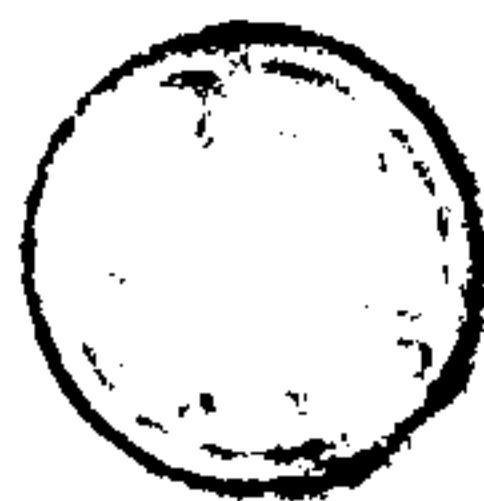
LỜI NÓI ĐẦU

Sốc điện là phương pháp điều trị hiện đại, ra đời đã tỏ ra có hiệu quả rất lớn trong việc điều trị các rối loạn nhịp tim, ngừng tim, đã cứu sống và trả lại sức lao động cho nhiều bệnh nhân. Ngày nay sốc điện đã trở thành phương pháp điều trị cần thiết trong bệnh khoa tim mạch và các đơn vị cấp cứu hồi sức.

Trong khi biên soạn cuốn sách này, chúng tôi có tham khảo nhiều tài liệu ngoài nước và trong nước và có nêu các kinh nghiệm mà chúng tôi đã thu lượm được khi tiến hành các phương pháp này tại khoa tim mạch bệnh viện Bạch Mai.

Cuốn sách này chắc còn nhiều thiếu sót, mong các bạn góp ý cho.

CÁC TÁC GIẢ





CHƯƠNG I

SỐC ĐIỆN

I — ĐẠI CƯƠNG VỀ SỐC ĐIỆN

A — NGUYÊN LÝ

Sốc điện (electrical shock) là cách gọi tắt của từ ngữ «sốc tim ngoài lồng ngực bằng điện» (external electrical cardiac shock), có nghĩa là áp hai điện cực lên lồng ngực cho chạy qua đó một dòng điện cực mạnh trong một thời khoảng rất ngắn; sau khi vượt qua được sức cản của lồng ngực, một phần nhỏ của dòng điện đó tới kích thích được tim làm tim trả lời bằng một nhát bóp toàn diện và đồng đều; tóm lại là sốc điện đã mang lại một luồng khử cực đồng bộ cho trái tim, xóa bỏ sự mất đồng bộ, giập tắt các ổ tạo nhịp bệnh lý, cắt đứt các vòng vào lại nếu có, tạo điều kiện cho nút xoang nắm lại quyền chủ nhịp và kết quả là chữa khỏi được các loại rối loạn nhịp tim khác nhau. Tuy cơ chế của sốc điện, đã được Antoni nghiên cứu lại và trình bày tại Hội nghị chuyên đề về loạn nhịp tim năm 1970 tại Đan Mạch (symposium 379) còn thấy có những điểm chưa rõ, nhưng gần đây, các kết quả thực nghiệm trên tim tách rời đã cho biết thêm là để giập tắt các ổ tạo nhịp bệnh lý cần một năng

lượng điện cao hơn đáng kể so với việc cắt đứt các vòng vào lại. Hơn nữa một năng lượng điện cao như vậy thường dùng, sẽ kích thích cả đầu tận cùng của các dây thần kinh giao cảm và phó giao cảm, và điện càng cao thì kích thích càng mạnh (Childers R.W. và cộng sự, Cobb F.R. và cộng sự).

Sốc điện là phương pháp hiện nay được dùng rất phổ biến v., như J.P.P. Stock nhận xét, đã làm một cuộc cách mạng trong việc điều trị các rối loạn nhịp tim trong những năm gần đây. Kỹ thuật dùng dòng điện cực mạnh thành công coi như đã loại bỏ được thủ thuật mở lồng ngực của phương pháp sốc điện trực tiếp trên quả tim (direct electrical shock) hiện nay ít được dùng hơn. Trong y văn hiện đại, sốc điện còn được gọi bằng nhiều danh từ khác như «phản sốc» (counter shock), chuyển nhịp tim (cardioversion), điện chuyển nhịp (electroversion hay electroconversion), tái chuyển nhịp (reversion) và phá rung (defibrillation)

B LỊCH SỬ

Tuy phương pháp sốc điện là một phương pháp hiện đại mới được phổ biến rộng rãi trên thế giới khoảng 15 năm nay, nhưng từ lâu (Galvani, 1771) người ta đã biết rằng mọi hoạt động của tim có bao hàm những dòng điện và trước mỗi nhát bóp của tim có xuất hiện một dòng điện tim; đồng thời có thể dùng một dòng điện kích thích cơ tim làm cho tim đập đều ngược lại về điện sinh lý học và được lý học. Nhưng phải đến 1890, Burns mới làm sốc điện qua lồng ngực ở người và cứu mọi ngừng tim và đến 1900, Prevost và Batelli đã chứng minh được trên súc vật là một dòng điện xoay chiều hay một chiều áp trực tiếp lên tim có thể chấm dứt được rung thất. Sau đó vấn đề bị

quên lãng đi, cho mãi tới khoảng 1930—1936. Kouwenhoven, Hocker và Langworthy và nhiều tác giả khác mới đem ra nghiên cứu lại và thực nghiệm ở ạt, rộng rãi liên hàng chục năm.

Khoảng 1910, Wiggers và Wegria đã thí nghiệm thấy được rằng một dòng điện xoay chiều thứ nhất «chạm mạnh» (sốc) lên một quả tim đang đập có thể làm cho nó rung thất, rồi một dòng điện thứ hai mạnh hơn cũng chạm mạnh lên tim lại có thể chặn đứng cơn rung thất đó, chính vì thế mà các tác giả gọi động tác thứ hai này là phản sốc (countershock). Lúc này Gurvich và Juniev ở Liên Xô, Peleska ở Tiệp Khắc cũng đã thực nghiệm nhiều về phương pháp chặn đứng rung thất bằng điện một chiều. Và cũng do động tác «phản sốc» đã chặn đứng được cơn rung thất nên danh từ «phá rung» (defibrillation) cũng đồng thời ra đời.

Năm 1947, Beck, Pritchard và Feil lần đầu tiên *phá rung thành công trên người*: đó là một ca đang phẫu thuật thì bị ngừng tim, rung thất, các ông đã cấp tốc mở lồng ngực, xoa bóp tim trực tiếp và phá rung bằng hai điện cực đặt trực tiếp lên mặt tim với dòng điện xoay chiều 60 chu kỳ, 110von, cường độ 1—2 ampe, trong 0,1 sec: *phương pháp sốc điện trực tiếp* đã ra đời và sự kiện này làm dấy lên trong thời kỳ đó một phong trào rộng rãi trong giới y học hể cứ thấy ai bị ngừng tim do bất kỳ nguyên nhân gì là mở ngay lồng ngực và bóp tim nhịp nhàng để bảo đảm một lưu lượng tim có hiệu quả, rồi nếu cần thì phá rung như trên. Nhưng rồi dần dần người ta thấy việc làm đó nếu không phải là làm ngay ở phòng mổ thì quá phức tạp, khó khăn và *ít thành công*, vì không có các bộ đồ mổ, phương tiện cầm máu và hô hấp hỗ trợ cần thiết và không phải ai cũng biết kỹ thuật mở lồng ngực

một cách an toàn. Hơn nữa thời gian cấp cứu lúc đó tính từng phút mà động tác mở lồng ngực cũng phải mất một số thời gian quý báu. Vì thế ngày nay phương pháp sốc điện trực tiếp này chỉ còn được sử dụng chủ yếu trong những trường hợp đang mờ tim mà bị rung thất.

Năm 1956, Zoll và các cộng sự lần đầu tiên báo cáo một phương pháp sốc điện bằng dòng điện xoay chiều với điện cực đặt ngay lên lồng ngực chứ không phải mở lồng ngực: *phương pháp sốc điện ngoài lồng ngực* ra đời, và được phổ biến rộng rãi từ khoảng năm 1961. Dòng điện sử dụng ở đây phải mạnh hơn hẳn sốc điện trực tiếp, nghĩa là ở vào khoảng 200 đến 700 von, thời gian 0,15 sec. Hiệu quả mang lại ở đây không kém gì sốc điện trực tiếp mà còn hơn nữa: vì tránh được thời gian không phải mở lồng ngực, lại tránh được các phiền phức nói trên. Nhưng nếu phương pháp này đã thành công trong việc điều trị rung thất thì liệu nó có tác dụng trên các loại rối loạn nhịp tim không? Trả lời vấn đề này, năm 1961, Alexander, Kleiger và Lown, rồi Zoll và Linenthal và nhiều tác giả khác đã sử dụng phương pháp này để điều trị một số loại nhịp nhanh thất và trên thất. Và tới năm 1962 thì Lown và Newman lại đưa ra được một phương pháp mới: «sốc điện đồng bộ» với dòng điện một chiều dùng để điều trị nhiều loại rối loạn nhịp tim.

Tới đây đã xảy ra một cuộc tranh luận trong mấy năm về việc sử dụng dòng điện một chiều (Direct Current = D.C.) và dòng điện xoay chiều (Alternating Current = A.C) xem đẳng nào lợi hơn.

Trong một công trình thực nghiệm hết sức cẩn cù và cẩn thận, Lown đã đi tới được một số nhận xét sau đây:

— Dùng điện xoay chiều (A.C.) làm sốc ngoài lồng ngực trên chó đang có nhịp xoang bình thường đã gây ra khá nhiều loại rối loạn nhịp tim nặng nề: rung thất xảy ra cứ 5 ca bị 1 ca, còn rung nhĩ thì bị tới 70% các ca. Nếu sốc nhiều lần thì xuất hiện trên điện tâm đồ hình ảnh nhồi máu cơ tim cấp trước - bên và sau một tuần theo dõi, số chó bị chết lên tới 35%. Rõ ràng là sốc A.C. ngoài lồng ngực gây nguy hiểm khá nhiều cho trái tim.

— Dùng điện một chiều (D.C.) làm sốc ngoài lồng ngực cho 550 con rung thất ở 20 con chó đã đưa được 100% các ca thành công về nhịp xoang. Hơn nữa rất nhiều ca dùng sốc A.C. thất bại nhưng sốc D.C. thì lại thành công và không một con chó nào bị chết. Như thế là sốc D.C. vừa hiệu quả hơn, vừa an toàn hơn sốc A.C. (ít gây tổn thương cơ tim và các rối loạn nhịp nhĩ và thất hơn).

— Lown lại sáng tạo ra một máy *điện tử làm đồng bộ* (electronic synchroniser) ghép vào máy sốc điện làm cho nhất sốc đánh đồng bộ với sóng R, tránh khỏi đánh phải thời kỳ dễ dẫn kích của nhĩ hay thất (xem dưới) nghĩa là giảm bớt được nguy cơ gây ra rung nhĩ hay rung thất. Như vậy phương pháp sốc điện D.C. đồng bộ (synchronised D.C. shock) có thể dùng một cách an toàn và hiệu quả để điều trị (chứ không phải cấp cứu) nhiều loại rối loạn nhịp tim thông thường trong lâm sàng; chính vì vậy Lown đã gọi nó là phương pháp *chuyển nhịp tim* (cardioversion) và chiếc máy được lắp ráp như trên được gọi là « máy chuyển nhịp tim » (cardioverter), bắt đầu được sử dụng rộng rãi, vì nó đơn giản, an toàn và hiệu quả nhất. Riêng trong cấp cứu rung thất bằng sốc điện kê cả ngoài lồng ngực lẫn trực tiếp (*khi đang mổ tim*) vì không còn sóng R nữa nên cũng không cần dùng máy

đồng bộ mà có thể dùng cả dòng điện xoay chiều hay một chiều. Tuy nhiên đại đa số các tác giả vẫn ưa dùng máy điện một chiều hơn vì thấy tỷ lệ thành công của nó cao hơn hẳn điện xoay chiều. Như vậy, mặc dầu được một số tác giả danh tiếng như Zoll bênh vực, máy sốc điện với điện xoay chiều hầu như đã bị loại bỏ hẳn ra khỏi bệnh sàng và các kế hoạch sản xuất chế tạo máy.

Ở miền Bắc Việt Nam, năm 1963 tại bệnh viện Bạch Mai, bác sĩ Trần Đỗ Trinh đã thực nghiệm sốc điện trên chó. Đến những năm 1969, 1970, 1971, nhiều bệnh viện ở Hà Nội đã được trang bị máy và làm sốc điện cấp cứu: bệnh viện Bạch Mai làm sốc ngoài lồng ngực với máy điện xoay chiều và thực nghiệm sốc điện trên chó, bệnh viện Việt Đức làm sốc điện trực tiếp trong khi mổ tim, bệnh viện Việt Xô dùng máy sốc không đồng bộ, cấp cứu được một ca rung thất... Bắt đầu từ tháng 6 năm 1963, các bác sĩ Trần Đỗ Trinh, Vũ Văn Dính và Hàn Thành Long ở Khoa tim mạch bệnh viện Bạch Mai và Trường Đại học Y khoa Hà Nội đã điều trị thành công cho hàng loạt bệnh nhân rung nhĩ, loạn nhịp hoàn toàn bằng phương pháp sốc điện đồng bộ điện một chiều đầu tiên (công trình này đã được báo cáo tại Hội nghị Y học Việt Nam tháng 1-1974).

Cho đến tháng 6-1977, Khoa tim mạch bệnh viện Bạch Mai đã điều trị bằng sốc điện đồng bộ (hơn 300 lần sốc) cho hơn 150 ca rung nhĩ, cuồng động nhĩ, nhịp nhanh trên thất và nhịp nhanh thất..., đồng thời cũng sốc điện cấp cứu cho nhiều ca bệnh nhân rung thất, cuồng động thất. Tháng 12-1979, tại hội nghị nội khoa và tim mạch toàn quốc tổ chức tại Đà Nẵng, các bác sĩ Trần Đỗ Trinh, Hàn Thành Long và tập thể Khoa tim mạch trung ương (bệnh viện Bạch Mai) đã báo

cáo kết quả công trình nghiên cứu « phối hợp thuốc với sốc điện trong việc điều trị các rối loạn nhịp tim ».

Dưới đây, chúng tôi sẽ tổng kết kinh nghiệm của thế giới và trong nước về phương pháp sốc điện với máy phá rung điện một chiều đồng bộ (synchronised D.C. defibrillator).

II — PHƯƠNG PHÁP VÀ MÁY MÓC

A — MÁY MÓC VÀ TRANG BỊ

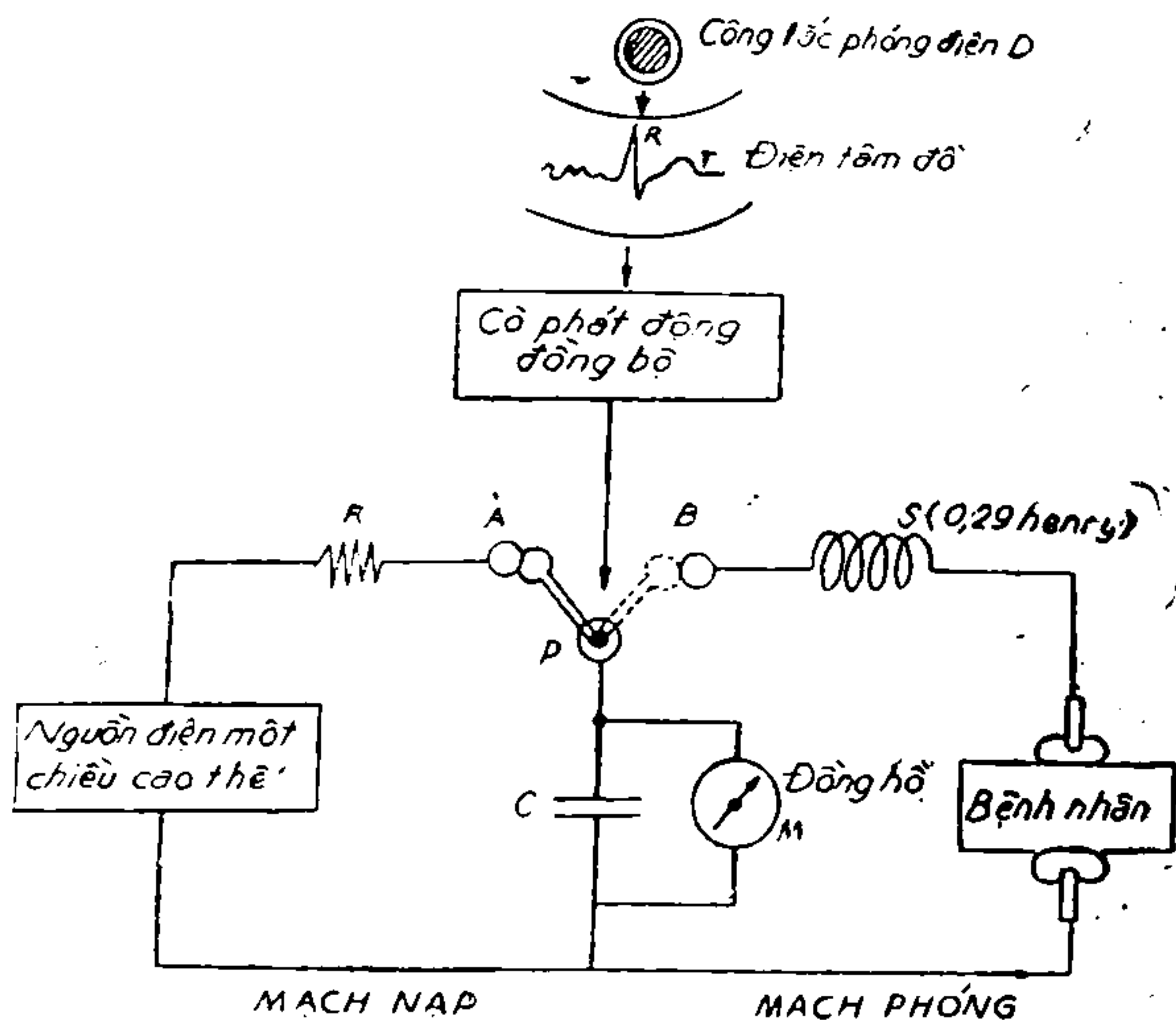
Phòng sốc điện nên đặt tại « đơn vị điều trị tăng cường tim mạch » (cardiac intensive care unit).

Máy sốc điện và an toàn điện. Để có thể tiến hành sốc điện một cách an toàn và có hiệu quả, các bác sĩ và kỹ thuật viên cần am hiểu tường tận cơ cấu và cách hoạt động của máy. Dưới đây chúng tôi sẽ chỉ mô tả loại máy sốc với điện một chiều, chứ còn loại xoay chiều thì hiện nay trên thế giới hầu như không dùng nữa nên chúng tôi không tả.

Máy sốc điện một chiều thường có một phích cắm vào một ổ điện của lưới điện xoay chiều dân dụng bình thường 50 hay 60 Hz, điện áp 110 hay 220 von. Điện vào máy sẽ đi qua một bộ nắn để thành *một nguồn điện một chiều*.

Đối với các máy cần phải đem di động đến cấp cứu ở bất cứ đâu, có thể ngay ngoài đường phố, chỗ không có ổ cắm điện, thì người ta có thể dùng thẳng một nguồn điện một chiều lấy từ một pin hay ắc quy gắn thêm ở trong máy và như vậy thì hoàn toàn không còn phụ thuộc vào điện áp lưới điện chung nữa. Loại máy này

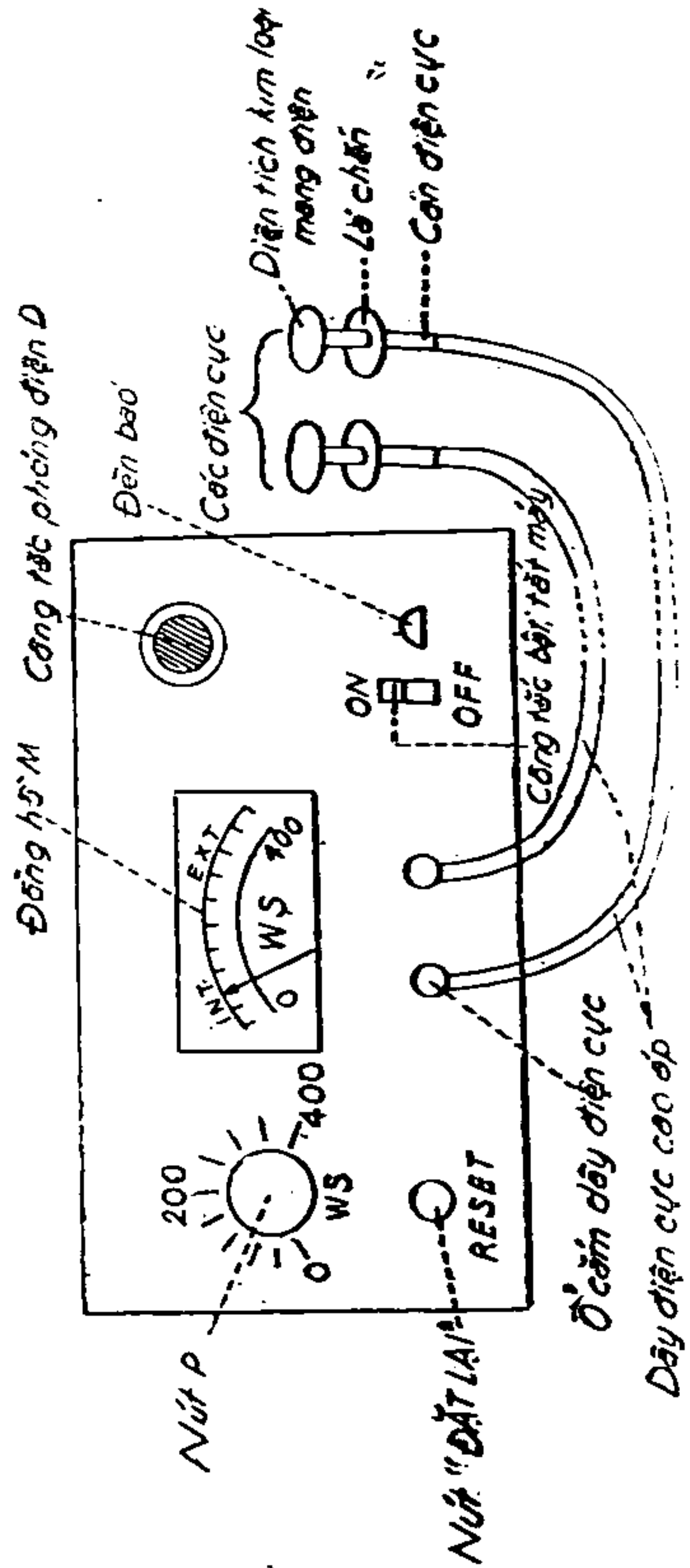
ngày nay đã được nhiều hãng chế tạo rất gọn nhẹ dễ xách đi cấp cứu lưu động dễ dàng (Hình 1). Nguồn điện một chiều lại được một mạch tăng áp (thường là bộ biến áp bán dẫn) tăng lên khoảng vài nghìn von, nghĩa là thành một nguồn điện một chiều cao thế.



Hình 1
Mạch điện cao thế nạp và phóng của máy sốc điện dùng điện một chiều.

Khi nạp điện, ta vặn nút «P» gắn trên mặt máy (Hình 2) tới công suất mà ta muốn thí trong máy, công tắc P sẽ chuyển sang vị trí A, nối cho điện từ nguồn nói trên chạy qua đó mà nạp vào một tụ điện C có điện áp công tắc khá cao (khoảng 10.000 von) và điện dung khoảng 16–20 microfarad. Vì điện trở của người bệnh thay đổi trong phạm vi từ vài trăm đến hàng

ng nghìn von nên năng lượng tối đa thường dùng là độ 400 watt/sec tương ứng với năng lượng khi nạp một điện áp 700 von. Như vậy giá trị dòng điện (Hình 2)



Hình 2
Mọi máy sốc điện dùng điện một chiều (DC defibrillator) không đồng bộ Birtcher.

đỉnh của xung sẽ đi qua bệnh nhân khi phóng là khoảng 50 ampe.

Trong khi vặn từ từ nút P để nạp điện, một cái kim chạy trên đồng hồ M (gắn trên một máy) sẽ chỉ rõ công suất mà ta định đặt để sẽ phóng vào bệnh nhân. (Hình 1 và 2) và một điện trở hạn chế R đặt trên mạch nạp sẽ giúp ta chủ động điều khiển được dòng điện. Trường hợp nhờ tay nạp điện lên quá công suất dự định, ta có thể giảm bớt công suất xuống bằng cách ấn vào nút reset (đặt lại).

Khi phóng điện (vào bệnh nhân), ta ấn vào công tắc phóng điện D gắn trên mặt máy hay trên cán điện cực và công tắc P sẽ bật sang vị trí B nối mạch phóng: dòng điện cao thế từ tụ điện C sẽ chạy qua đó thành một xung điện rất mạnh phóng rất nhanh qua bệnh nhân thông qua hai điện cực đặt lên hai vị trí ở lồng ngực bệnh nhân. Tuy nhiên nhiều thí nghiệm đã chứng minh rằng xung điện đó sẽ có hiệu quả tốt nhất và tránh được nhiều tai biến nhịp nặng nề (thí dụ: giảm 2/3 số ca bị tai biến rung thất) nếu thời gian của nó kéo dài ra sao cho tới khoảng 2,5 mili giây. Để thực hiện điều đó, người ta đã mắc xen vào mạch điện phóng một cuộn tự cảm S (self) khoảng 0,29 henry. Tóm lại, phương pháp sốc dùng điện một chiều còn gọi là « phương pháp đánh sốc xung » cho phép xác định chính xác giá trị của năng lượng điện đưa vào bệnh nhân.

B - ĐIỆN ÁP

Điện áp được sử dụng ở đây phải rất cao có thể tới 7000 von. Đó là vì dòng điện chạy qua lồng ngực từ điện cực thứ nhất sang điện cực thứ hai phải vượt qua một loạt các điện trở lớn như điện trở tiếp xúc giữa điện cực và da (R_1), điện trở giữa các mô, lồng

ngực (R_2), điện trở tim (R_t). Trong điều kiện đó, tuy cường độ dòng điện mà ta sử dụng là khoảng 10 ampe, nhưng do sự phân mạch của các cấu trúc nói trên trong lồng ngực, tim cũng sẽ chỉ nhận được một dòng điện có cường độ khoảng 1 đến 2 ampe.

Tuy nhiên, dù chỉ là 1 hay 2 ampe, nhưng với điện trở của tim là khoảng 50 — 100 ôm, tim cũng sẽ chịu tác dụng của công suất khoảng 100 — 1000 watt. Chúng ta biết rằng dòng điện với cường độ và công suất lớn với điện áp vài nghìn von có thể gây nguy hiểm đến tính mạng bằng sự cháy tế bào. Trong sốc điện khi điện trở bệnh nhân nhỏ nhất (khoảng 100 ôm) và khi điện áp trên tụ điện lớn nhất (khoảng 7000 von) thì dòng điện đỉnh xung có thể lên tới 50 ampe và sinh ra công suất xung khoảng 100 — 200 kilowatt. Một dòng điện lớn đi qua tim sẽ sinh nhiệt làm cơ tim bị thương tổn nếu thời gian đi qua dài quá. Vì thế, trong kỹ thuật sốc điện, người ta chỉ cho dòng điện đi qua bệnh nhân trong khoảng 0,1 sec hay ngắn nữa. Tuy nhiên trong thời gian ngắn ngủi đó, cũng có một năng lượng điện khoảng 10 watt biến thành một lượng nhiệt nhẹ trong tim. Đối với sốc điện trực tiếp (lúc mở tim), vì điện cực được úp trực tiếp lên mặt tim nên chỉ cần một điện áp tối đa khoảng 100 — 150 von.

C - AN TOÀN ĐIỆN

Với một điện áp cao như trên cần phải nghiêm ngặt bảo đảm an toàn điện cho bệnh nhân và thầy thuốc bằng các quy định thao tác và bố trí thiết bị.

1. Trước hết cần làm giảm điện trở tiếp xúc giữa điện cực và da bệnh nhân (điện trở lớn nhất) để tránh nhiệt gây bỏng cháy da thịt bằng các biện pháp sau đây:

— Các điện cực cần có dạng thích hợp sao cho điện tiếp xúc giữa các mặt điện cực với lồng ngực là lớn nhất. Các điện cực dùng cho người lớn thường được chế tạo cho rộng bản tới đường kính 80 mm.

— Dùng bàn chải chà sát chỗ da vùng đặt điện cực cho máu đến nhiều (hyperhémie), đỏ hồng lên nhưng không được làm xây sát da.

— Sau đó phải bôi lên da vùng đặt điện cực và mặt tiếp xúc của điện cực một chất mỡ dẫn điện thật tốt.

— Phải ấn mạnh điện cực lên lồng ngực bệnh nhân thường là với sức mạnh khoảng 2 kilôgam. Để bảo đảm điều này, có nhiều hãng (thí dụ hãng Mela, Tây Đức) chế tạo ra các điện cực có lò so cần ở trong cán để sao cho khi ta ấn cán đủ mạnh 2 kilôgam thì công tắc phóng điện D mới hoạt động được và điện mới phóng vào bệnh nhân.

Tuy nhiên, nhiều khi, nhất là khi cấp cứu, ta không bảo đảm được tuyệt đối các điều kiện đó nên sau khi sốc thường xuất hiện trên da những vòng tròn đỏ tức là bỏng độ 1, thường phải mấy ngày mới khỏi.

Hơn nữa cần chú ý là, dưới tác dụng của dòng điện khá lớn, các cơ khác trên lồng ngực cũng bị co giật mạnh, có thể gây tổn thương nên phải có biện pháp bảo hiểm.

2. Thứ hai là phải *cách điện* cho thật tốt. Các *điện cực* thường được thiết kế có một lá chắn (Hình 5) để khi bác sĩ cầm cán điện cực ấn lên lồng ngực bệnh nhân tới một lực đủ mạnh như trên thì tay bác sĩ vẫn được chắn lại cách xa hoàn toàn các điện tích kim loại mang điện của điện cực.

Các dây cáp từ máy đến các điện cực phải là dây cáp cao áp, có độ cách điện lớn và các chỗ nối hay

cắm vào máy cũng cần được cách điện tốt và phải kiểm tra luôn.

Máy và giường sốc điện đều phải có *dây đất* bảo đảm tốt để phòng các *dòng điện dò*, và cũng để phòng dòng điện dò gây nguy hiểm cho mọi người. Các máy móc, dụng cụ và người xung quanh đều nên đứng cách ra, không nên chạm vào người bệnh nhân hay giường sốc, và nếu có điều kiện giường sốc cũng nên giải một tấm nilông dày cách điện. Vùng da giữa chỗ đặt hai điện cực phải khô và sạch, vì nếu ẩm hay có dính mỡ dẫn điện thì nó có thể lập thành một cầu dẫn điện làm cho một năng lượng điện lớn truyền tắt từ điện cực nọ sang điện cực kia; như thế năng lượng điện truyền qua cơ tim sẽ bị giảm đi nhiều và hiệu lực của sốc điện giảm sút hẳn.

3. Thứ ba là với dòng điện cao áp và các cấu trúc phức tạp của máy, dễ sinh ra các hiện tượng phóng tia lửa điện; thí dụ nếu vô ý đặt hai điện cực gần nhau quá trong khi làm sốc thì cũng dễ phóng tia lửa điện từ điện cực nọ sang điện cực kia. Nếu như tia lửa điện lại xảy ra trong một bầu không khí có lẫn các khí cháy như oxy, thuốc gây mê khí như *ête* thì có thể phát sinh cháy hay nổ. Do đó, lúc làm sốc nên đóng kỹ bình oxy và tránh dùng *ête* gây mê... hoặc nếu làm sốc trong phòng mổ đang có dùng chất gây mê khí thì phải rất thận trọng, không cho nguồn khí ở gần nguồn điện.

Hình dạng điện cực, sau những công trình của Peleska thì ngày nay mọi người đều đã thống nhất cần phải dùng những điện cực tròn, to, đường kính từ 50mm (trẻ nhỏ) đến 80 hay 100mm (người lớn) để cho một luồng điện đồng nhất đi qua cơ tim.

D-MÁY SỐC ĐỒNG BỘ

Trên đây đã mô tả một máy sốc điện đơn giản thường dùng để phá rung cấp cứu những ca ngừng tim do rung thất, nhưng khi cần điều trị những ca rung nhĩ (không cấp cứu), hay cơn nhịp nhanh... nghĩa là những ca mà tim vẫn còn đập, bệnh nhân còn tỉnh thì khoa học điện tử với sự gợi ý của Lown đã sáng tạo ra một loại máy gọi là máy đồng bộ để ghép vào máy sốc điện một chiều chứ không thể ghép vào máy sốc, lập thành *máy sốc đồng bộ* (synchronized defibrillator) để bảo đảm an toàn điều trị. Máy đồng bộ (synchroniser) chỉ có thể ghép vào máy sốc điện một chiều chứ không thể ghép vào máy sốc điện xoay chiều.

Nguyên lý của sốc điện đồng bộ là làm sao cho xung điện phải được phóng đi qua tim vào một thời điểm nhất định của chu chuyển tim, ví dụ vào vùng đỉnh sóng R của điện tâm đồ chẳng hạn. Như thế sẽ tránh được phóng trúng phải thời kỳ dễ dẫn kích nguy hiểm của chu chuyển tim (xem dưới). Muốn đạt được yêu cầu trên ta không thể dùng mắt theo dõi điện tâm đồ của bệnh nhân trên màn ảnh để mà ấn nút phóng xung điện cho trúng chính xác vào sóng R. Hơn nữa, do tần số nhanh và có thể không đều (loạn nhịp) nên các sóng điện tâm đồ chạy trên màn ảnh cũng rất nhanh và không đều, khó mà bắt trúng sóng R được. Vì thế phải nhờ đến một bộ phận điện tử của máy gọi là «*cơ phát động đồng bộ*» (electronic trigger) của máy đồng bộ (Hình 1) để thực hiện điều đó. Bộ phận này dựa trên nguyên lý là sử dụng ngay chính dòng điện tim của bệnh nhân để phát động nhát sốc điện. Người ta thiết kế nó sao cho, khi hoạt động và tiếp nhận dòng điện tim với các sóng P, Q, R, S, T một cách liên tục, nó sẽ nhạy cảm với làn sóng nào có điện thế (biên độ)

cao nhất, đồng thời làn sóng này cũng phải có một biên độ cao đủ mức gọi là mức phát động cò (trigger level) và khi bị nhạy cảm thì, sau một thời gian trễ rất ngắn, cò phát động đồng bộ sẽ phát tín hiệu điều khiển mạch của (công tắc P) bật sang vị trí B (Hình 1) để cho xung điện phóng qua bệnh nhân, như mục trên đã tả ở phần trên.

Chúng ta biết rằng trên dòng điện tim, sóng R thường là sóng có biên độ cao nhất. Vì thế cò phát động thường bị sóng R cảm nhạy và phóng xung sốc điện khoảng 20msec (mili giây) sau đỉnh sóng R, đạt yêu cầu an toàn. Tóm lại (Hình 1) trên máy chuyển nhịp tim, tức là máy sốc điện đồng bộ, khi ta ấn công tắc phóng điện D, dòng điện cao thế từ tụ điện C sẽ không được phóng ra ngay như trong máy sốc điện đơn giản (tả ở phần trên) mà chỉ là làm cho cò phát động đồng bộ bước vào hoạt động có nghĩa là làm cho cò này bước vào tư thế sẵn sàng chờ đợi cho đến khi sóng R của chu chuyển tim sau đó, tiến đến thì cò mới bị cảm nhạy và phát động nhất sốc điện.

Tuy nhiên, trong thực tế lâm sàng, cũng có những trường hợp, sóng R không phải là sóng có biên độ cao nhất; thí dụ có nhiều khi sóng T lại cao hơn R. Trường hợp này, cò phát động đồng bộ vẫn cứ theo đúng nguyên lý thiết kế của nó nghĩa là bị sóng T cảm nhạy và đánh sốc vào đúng sóng T, và như vậy rất dễ gây rối tai biến nguy hiểm. Để tránh tai biến này, trước khi làm sốc bao giờ ta cũng phải lựa chọn trong 6 chuyển đạo ngoại biên, chuyển đạo nào có sóng R có biên độ cao nhất và cao hơn rất nhiều so với sóng T cùng chu chuyển với nó, vắn cho chuyển đạo đó hiện lên màn hiện sóng của máy sốc, nghĩa là sử dụng chuyển đạo đó để làm sốc; như vậy, ta bảo đảm được sốc sẽ đánh

vào sóng R. Lại có những trường hợp điện tâm đồ, bệnh nhân có những ngoại tâm thu với biên độ khá cao dễ cảm nhận sốc điện đánh vào nó. Mà nếu đó là những ngoại tâm thu rất sớm với R' chồng lên sóng T của nhát bóp trước nó (hiện tượng R'/T) thì cũng dễ gây nguy hiểm. Trường hợp này nên tìm cách điều trị loại trừ các ngoại tâm thu ra đã rồi hãy đánh sốc; còn nếu không loại trừ được hoặc cần đánh ngay thì người làm sốc nên theo dõi cẩn thận điện tâm đồ trên màn hiện sóng lựa vào lúc thừa ngoại tâm thu nhất mà ấn nút phóng điện.

Khi điện tâm đồ trên màn hiện sóng bị nhiễu tạp, có thể có những sóng nhiễu có biên độ cao hơn sóng R và cảm nhận sốc điện đánh vào nó, gây nguy hiểm. Vì thế, bao giờ cũng phải loại bỏ hết các nhiễu tạp (xem lại dây đất, các chỗ nối điện cực điện tâm đồ...) trước khi đánh sốc và quan sát liên tục trên màn ảnh hiện sóng để khống chế các nhiễu tạp trong suốt quá trình sốc và ấn nút phóng điện vào lúc an toàn nhất.

Ngày nay, một máy sốc động bộ hiện đại đủ là của nước nào sản xuất cũng thường bao gồm ba phần tử chủ yếu:

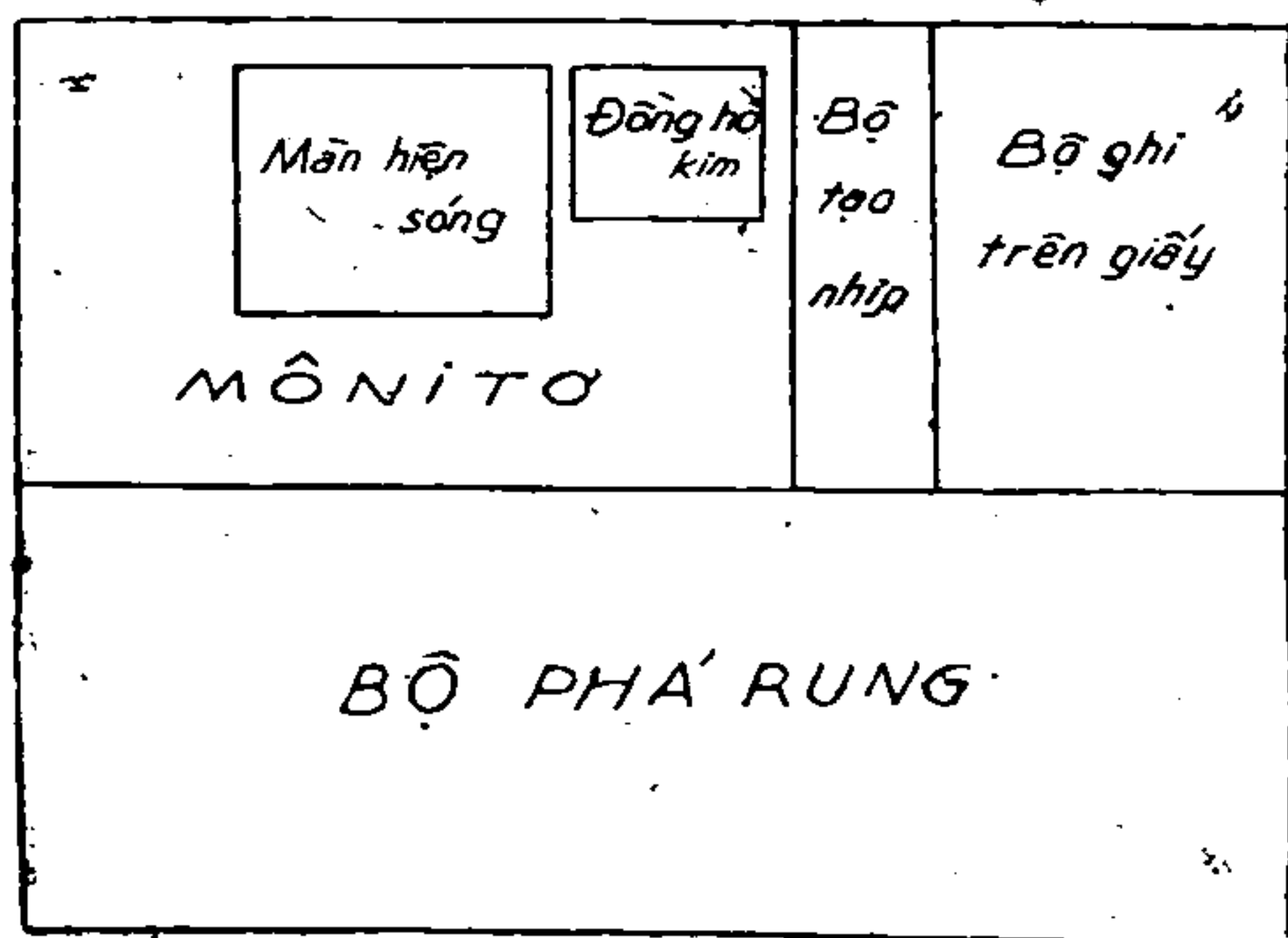
— Bộ theo dõi *mônito* bao gồm một màn hiện sóng, một bộ ghi trên giấy (recorder), một đồng hồ kim nối các nút bấm theo dõi liên tục điện tâm đồ, tần số tim, mạch đồ, điện não đồ... có kèm bộ phận báo động bằng đèn nhấp nháy và còi réo.

— Bộ phá rung nạp và phóng sốc điện trực tiếp và ngoài lồng ngực.

— Bộ tạo nhịp (pacemaker) trong và ngoài lồng ngực (Hình 3).

Vi dụ máy Theracard DS của hãng Siemens (Tây Đức) hiện đang được sử dụng ở Khoa tim mạch bệnh viện Bạch Mai có bao gồm các phần tử bố trí như trong hình 3. Máy này có bộ phận đồng bộ cùng mạch nhạy cảm là một flip — flop, tốc độ nhanh và một mạch trễ là mạch Smith trigger.

Các bệnh khoa tim mạch hoặc cấp cứu tim mạch cần nắm vững và rất thành thạo về cơ cấu và cách vận hành của máy sốc điện đồng bộ để có thể sử dụng máy nhanh và chính xác khi cần thiết.

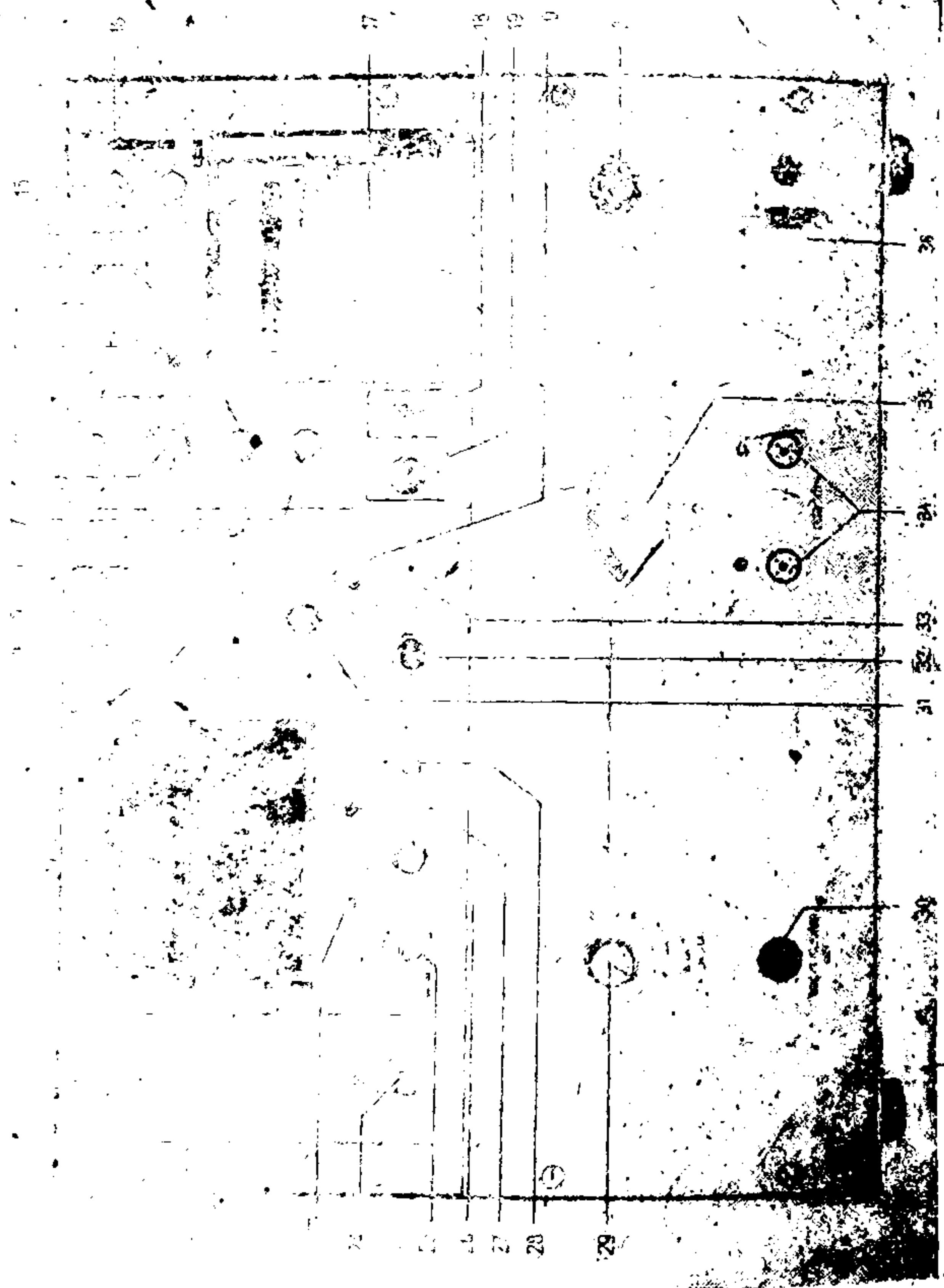


Hình 3

Các phần tử của máy mônitơ, tạo nhịp và phá rung Theracard DS (Siemens).

Trong hình 4, chúng tôi giới thiệu chức năng các bộ phận điều khiển trên mặt (Hình 4) máy Theracard DS để các bạn tham khảo.

Các máy phá rung khác nói chung cũng đều có các bộ phận chủ yếu tương tự như thế và thường chỉ khác về cách bố trí vị trí các nút bấm hay một vài chi tiết thêm bớt khác.



Hình 4

Mặt điều khiển máy điều trị và theo dõi tim bằng điện
Theracard DS (Siemens).

(Xem tiếp chú thích hình 4 ở trang 23)

D — VỊ TRÍ ĐIỆN CỰC SỐC ĐIỆN

Lúc đầu người ta đặt hai điện cực sốc điện ở hai bên lồng ngực trên hai đường nách giữa cho dòng điện đi xuyên ngang lồng ngực. Phương pháp này cũng đạt được một số kết quả nhưng sau đó thực tế cho thấy rằng năng lượng điện cần thiết để phá rung sẽ giảm bớt nếu ta đặt theo kiểu « trước sau » nghĩa là một điện cực đặt ở lưng bệnh nhân (bờ dưới xương bả vai trái) và điện cực kia ở trước ngực vào khoảng liên sườn 3 bên phải và gần đây được cải tiến đưa sang bờ trái xương ức, khoảng liên sườn 4 và 5. Tuy nhiên, nếu đặt kiểu trước-sau với cả hai điện cực kiểu cán đứng (Hình 5) thì khá phiền phức, vì muốn đặt một điện cực như vậy lên lưng bệnh nhân, phải có thêm một nhân viên đứng để cho bệnh nhân nằm nghiêng sang

-
1. Nút chọn chuyển đạo điện tâm đồ; 2. Màn hiện sóng; 3. Đèn nhịp tim; 4. Nút vận giới hạn báo động; 5. Đồng hồ tần số tim, mạch; 6. Đèn báo động; 7. Nút điện thế tạo nhịp; 8. Nút chọn tần số tạo nhịp; 9. Đèn báo xung tạo nhịp; 10. Nút chọn kiểu tạo nhịp; 11. Nút đánh dấu (bộ ghi); 12. Nút chỉnh vị trí bút ghi; 13. Nút chỉnh biên độ sóng; 14. Nút chọn kiểu ghi; 15 và 16. Tốc độ ghi; 17. Khởi bộ ghi; 18. Ổ cắm điện cực tạo nhịp trong; 19. Ổ cắm điện cực tạo nhịp ngoài; 20. Nút bật tắt hệ báo động; 21. Nút phóng sốc điện; 22. Nút đảo ngược dạng điện tâm đồ; 23. Nút ổn định điểm sáng; 24. Ổ cắm dây điện cực điện tâm đồ; 25. Tốc độ chạy của điểm sáng; nếu rút dịch ra: cố định vị trí các phức bộ đầu dòng; 26. Nút chọn loại sóng cho hiện lên màn điện tâm đồ, mạch đồ, điện não đồ...; 27. Nút milivon; 28. Biên độ sóng; nếu ấn dịch vào: lọc bớt sóng tạp; 29. Nút vận công suất sốc; 30. Nút « đặt lại » (giảm bớt công suất); 31. Nút chọn loại sóng cho đồng hồ tần số; 32. Ổ cắm bộ lấy mạch đồ; 33. Ổ cắm dây điện não đồ; 34. Ổ cắm dây điện cực phá rung; 35. Đồng hồ năng lượng sốc; 36. Công tắc bật tắt máy.

một bên hay hơi ngồi dậy; nhân viên này, vì sờ tay vào người bệnh nhân nên phải đi đôi găng cao su cách điện khá dày và dài đến khuỷu tay, mà trường hợp làm sốc cấp cứu ca đêm thì có thể không có đủ nhân viên làm. Hơn nữa nếu là sốc điều trị có gây mê bệnh nhân thì ở tư thế đó, ta khó theo dõi và xử trí tai biến hô hấp của gây mê. Vì những lẽ đó, người ta đã sản xuất ra loại *điện cực cán nằm* còn gọi là «*điện cực lưng*» hay «*điện cực xương bả*» (scapular electrode). Với loại điện cực này thay thế vào điện cực sau kiểu cán đứng, ta cứ việc để bệnh nhân nằm ngửa để lên điện cực ở vùng bờ dưới xương bả và tránh được tất cả các phiền phức trên.



Hình 5

Vị trí đặt các điện cực sốc điện thường dùng nhất.

Tuy nhiên gần đây rất nhiều trung tâm sốc điện lại dùng cả hai điện cực cán đứng nhưng một cái đặt ở vùng mỏm tim và một cái ở vùng đáy tim (liên sườn 2 bờ phải xương ức) gọi là *kiểu mỏm đáy* hay *kiểu trước bên* (Hình 5). Đặt như vậy, khi sốc cấp cứu thì nhanh tiện hơn kiểu trên mà khi sốc điều trị thì khỏi phải dựng bệnh nhân ngồi lên chà sát lưng, bôi mỡ dẫn điện rồi lại đặt nằm xuống sao cho điện cực lưng nằm đúng vị trí, lại áp thật sát vào người bệnh nhân.

Kinh nghiệm của gần 400 nhát sốc điện ở Khoa tim mạch bệnh viện Bạch Mai cho thấy rằng kiểu đặt điện

cực trước bên rất tiện lợi, hiệu quả cao mà năng lượng điện cũng không cần nhiều; nhưng chúng tôi cũng thấy có một số ca đặt kiểu này sốc không thành công, mà phải đổi sang kiểu trước—sau mới đạt kết quả. Faivre và nhiều tác giả khác cũng thấy như vậy.

Khi làm sốc điện trực tiếp lên mặt tim (lúc đang mổ tim), người ta dùng các điện cực giống hình hai cái thìa, đường kính từ 55 — 85mm, đã vô khuẩn, được đặt úp vào hai bên khối tâm thất. Ở đây cần chú ý đặt sao cho toàn diện tích «thìa» được tiếp xúc với mặt tim. Hơn nữa cần tránh không cho hai «thìa» chạm vào nhau, phóng điện bằng một nút gấn trên mặt máy chứ không có nút trên cán như sốc điện ngoài lồng ngực.

E — LIỀU ĐIỆN VÀ SỐ NHÁT SỐC

Đối với sốc điện cấp cứu rung thất, liều điện thường bao giờ cũng phải cao, từ 250watt/sec trở lên cho tới 400w/s (có máy cho lên được tới 500w/s), trung bình là 300w/s.

Đối với các cơn nhịp nhanh thất hay nhịp nhanh trên thất cũng cần liều điện từ 200 đến 300w/s. Đối với rung nhĩ thì từ 150—300w/s, có tác giả (Glassman) cho lên đến 400w/s. Còn đối với cuồng, động nhĩ, nhiều tác giả nêu lên là chỉ cần liều điện rất nhẹ như 50w/s, và với liều này thì không cần gây mê vì không cần giật bệnh nhân mạnh. Còn liều nhẹ hơn thì lại hay gây ra rung nhĩ. Nhưng qua kinh nghiệm thực tế chúng tôi thấy cuồng động nhĩ lại là loại loạn nhịp khó điều trị bằng sốc điện, nhất là ở những ca hẹp hai lá, tim to, suy tim, đặc biệt là loại cuồng động nhĩ xuất hiện ra sau một hay hai nhát sốc đầu tiên để điều trị rung nhĩ mà không về được nhịp xoang.

Ngoài vấn đề loại loạn nhịp, liều điện, còn cần căn cứ vào cỡ lồng ngực. Đối với những ca lồng ngực to, thành ngực dày, nghĩa là có diện trở lớn hơn, thì liều điện cần cao hơn. Đối với các ca gầy khảnh khiu, ngực nhỏ và thành mỏng thì có thể dùng liều thấp hơn.

Nhưng lồng ngực to nhỏ có liên quan chặt chẽ với cơ thể nghĩa là với cân nặng bệnh nhân. Tacker W. và cộng sự đã làm một công trình nghiên cứu trên 111 ca làm sốc điện phá rung thất, so sánh cân nặng bệnh nhân với liều điện thấy rằng tỷ lệ thành công giảm dần so với cân nặng như sau:

Thành công 100%	ở bệnh nhân	<	50kg
—	75%	—	50 — 59kg
—	70%	—	60 — 69kg
—	82%	—	70 — 79kg
—	63%	—	80 — 89kg
—	40%	—	90 — 99kg
—	0%	—	> 99kg

Liều điện ngưỡng cần cho phá rung thành công đã được xác định trên 11 bệnh nhân; mối liên hệ giữa liều điện ngưỡng trung bình (W) tính ra watt/sec, số cân nặng bệnh nhân (p) tính ra kilôgam được thể hiện thành công thức sau:

$$W = 1,88p^{1,15}$$

Như vậy liều điện cần cho sẽ là từ 3,5 đến 6,5w/s cho một cân nặng từ 50kg trở xuống. Còn đối với những bệnh nhân nặng hơn 50kg thì phải dùng liều điện tối đa của máy, nghĩa là 400w/s. Công trình trên cũng nói lên rằng các máy thông dụng hiện nay, chỉ cho công suất tối đa là 100w/s, có thể coi như không đủ dùng cho các bệnh nhân nặng cân. Tuy nhiên nếu

tăng công suất máy lên nữa thì lại vấp phải các vấn đề an toàn điện như đã nói ở trên.

- Đề tham khảo thêm, chúng tôi cũng xin nhắc lại các liều điện gây rung thất và phá rung thất (kết quả của thực nghiệm) sau đây:

Gây rung thất (qua lồng ngực, ở chỗ đã gây mê): liều điện khoảng 1 jun (watt/sec); phải trên ngưỡng này mới xuất hiện rung thất. Từ ngưỡng này, liều điện càng tăng thì tỷ lệ gây được rung thất càng tăng. Rung thất ở đây được gọi là *rung thất loại 1*, rất dễ phá rung bằng một nhát « phản sốc » tiếp theo và không bao giờ tự tái phát.

- Nhưng khi liều điện đạt tới khoảng từ 30 — 100 jun (tùy từng ca) thì không gây được rung thất nữa: đó là « *ngưỡng biến mất của rung thất* ».

- Khi liều điện rất mạnh thì sẽ gây ra ST chênh lên, cơn nhịp nhanh thất, và rung thất sóng nhỏ, không thể hồi phục gọi là *rung thất loại 2* hay « rung thất tổn thương ».

- **Phá rung thất** (sốc một phút sau khi gây được rung thất): liều điện từ 8 đến 25 jun (tùy từng con chó) gọi là *ngưỡng phá rung*; phải từ ngưỡng này trở lên mới phá được rung thất và càng tăng liều điện thì tỷ lệ phá rung thành công càng tăng cho đến một « liều tối ưu » (optima) có thể phá được gần 100% các ca rung thất. Liều này rất tương ứng với « ngưỡng biến mất của rung thất », có lẽ vì chúng cũng là liều điện có khả năng « gây một trả lời đồng bộ của tất cả các thớ cơ tim ».

Cũng cần nhớ rằng liều trên có liên quan trực tiếp tới *tổn thương* có thể gây ra cho cơ tim do tác dụng sinh nhiệt của nó. Đối với các liều điện điều trị bình

thường thì hầu hết các tác giả đều công nhận là không gây cho tim một tổn thương gì đáng kể. Tuy nhiên Lown, khi làm sốc nhiều lần (với liều điện điều trị) trên một con chó với dòng điện xoay chiều, cũng thấy có một số ca gây ra các tổn thương giống như nhồi máu cơ tim. Còn Maleh, nghiên cứu trên tử thi, thì cho rằng sốc điện chỉ có thể gây ra những tổn thương nhẹ, rải rác trên một vài thớ cơ. Trái lại, khi tăng liều điện lên cao vượt xa liều bình thường, Sauermondt và Zacouto đã gây ra bỏng cơ tim và các con chó đã bị chết vì vết bỏng đó.

Hơn nữa, đối với những ca có nhiều yếu tố dễ làm thất bại hay tái phát loạn nhịp như tim to, suy tim, loạn nhịp đã lâu thì phải dùng liều điện cao hơn mới có nhiều hy vọng thành công.

Có những tác giả, như Stock chẳng hạn, sử dụng một liều điện đồng loạt cho tất cả các cá ở nhất sóc đầu là 100w/s. Nếu thất bại không về nhịp xoang thì đánh liên tiếp mấy nhất sóc nữa, mỗi nhất tăng lên 100w/s, cho tới nhất sóc với 400w/s mà vẫn thất bại thì đành «bỏ cuộc». Nhưng nhiều tác giả khác nêu lên rằng nếu không phải là sốc cấp cứu rung thất thì mỗi kỳ sốc, không nên đánh quá ba nhất sóc vì sợ tế bào mất kali quá nhiều (mỗi lần sốc là có một lượng lớn kali trong tế bào cơ tim vọt ra ngoài tế bào). Hơn nữa, Faivre tổng kết 1046 kỳ sốc rung nhĩ, cũng có nhận xét rằng nếu một ca cần phải đánh nhiều nhất sóc (với điều kiện tăng dần) để cố đưa về nhịp xoang thì các nhất sóc càng về sau càng ít hy vọng thành công và ca đó càng dễ tái phát rung nhĩ.

Qua kinh nghiệm nhiều ca sốc điện điều trị rung nhĩ và cơn nhịp nhanh, chúng tôi thấy rằng lối đánh sốc như của Stock vấp phải một khó khăn là: do chúng

ta chỉ gây mê nhẹ nên sau kích động của nhát sốc đầu tiên và thời gian để tiến hành nó, bệnh nhân đã tỉnh lại rồi, nếu nhát sốc đó không thành công, muốn đánh tiếp nhát thứ hai hay nhát thứ ba, chúng tôi lại phải tiêm thêm thuốc mê rất phiền phức. Vì thế nên căn cứ vào các yếu tố đã tả ở trên mà xác định liều điện đầu tiên sao cho vừa đủ để thành công ngay không cần đến nhát sốc thứ hai. Thí dụ như trong rung nhĩ ở người hẹp hai lá, tim to vừa, suy tim nhẹ, lồng ngực trung bình thì nếu đặt liều điện 150 w/s, là thành công ngay ở đại đa số các ca. Trường hợp không thành công thì đánh tiếp một hay hai nhát sốc nữa, mỗi nhát tăng liều điện lên 50 hay 100 w/s. Đánh xong ba nhát mà vẫn không về nhịp xoang thì ngừng lại, cho nghỉ một tuần rồi lập một phương án sốc mới. Lẽ tất nhiên muốn đánh đủ ba nhát sốc mà bệnh nhân không tỉnh lại nữa chừng thì việc gây mê phải khéo lựa hơn (xem dưới).

Đối với sốc điện cấp cứu rung thất thì số nhát sốc không thể hạn chế. Trong một quá trình cấp cứu phối hợp nhịp nhàng với các động tác khác như: đấm mạnh lên vùng tim, hô hấp nhân tạo, ấn bóp tim ngoài lồng ngực, tiêm thuốc vào tim và tĩnh mạch, đặt máy tạo nhịp... có những ca chúng tôi phải đánh tới 7, 8 nhát sốc mới cứu được bệnh nhân; mà nếu sau đó cơn ngừng tim rung thất cứ tái phát lại nhiều lần phải cấp cứu, thì có khi trong 24 giờ chúng tôi đã phải đánh tới 23 nhát sốc mới cứu được bệnh nhân.

Đối với sốc trực tiếp (khi sờ tim), liều điện dùng phải nhỏ hẳn đi, chỉ trung bình là 20 – 30 w/s, tối đa là 60 w/s (có không chế trên máy).

Chú ý: Liều điện và nhát sốc còn liên quan đến các mục: chỉ định, tái phát, phối hợp thuốc, và tai biến, mà chúng tôi sẽ đề cập tới trong các phần sau.

III — GÂY MÊ

Đối với sốc cấp cứu rung thất, lẽ tất nhiên là không phải đặt vấn đề gây mê vì bệnh nhân đã mê man ngay từ phút đầu ngừng tim. Nhưng đối với rung nhĩ và cơn nhịp nhanh, bệnh nhân vẫn tỉnh mà làm sốc ngay thì đúng là gây một cảm giác « sét đánh » đau đớn có thể dẫn đến những hậu quả tai hại về thần kinh, cơ xương (xem dưới), và tim mạch. Dưới tác động của dòng điện sốc, các cơ lồng ngực và tay chân thường bị co rút đột ngột, toàn thân bệnh nhân có thể nảy mạnh lên, vì thế không nên để cho các bệnh nhân khác tò mò nhìn vào phòng sốc.

A — KỸ THUẬT GÂY MÊ

• **Kỹ thuật gây mê ở đây** là làm sao cho bệnh nhân mê nhẹ (không mê sâu) như giấc ngủ, vừa đủ để không thấy được các tác dụng giật đau của dòng điện: lúc bắt đầu mê có thể có các dấu hiệu đang đếm ngừng lại, gọi không trả lời, cẩu véo không đau, các cơ mất tự chủ..., giấc ngủ đó cần được kéo dài khoảng 10—15 phút, vừa đủ để ta có thể, khi cần thiết, đánh ba nhát sốc liên tiếp, và sau đó, tác dụng của thuốc mê nhạt dần, bệnh nhân tỉnh lại ngay.

Thứ thuốc mê hiện nay được dùng phổ biến nhất trong khi làm sốc là natri thiopental. Người ta pha thiopental theo một độ đậm nào đó và tiêm tĩnh mạch chậm cho đến khi nào liều thuốc đạt được các yêu cầu gây mê như trên thì ngừng tiêm và đánh sốc ngay. Nhưng thiopental không phải là không có tai biến. Ngoài các chống chỉ định thông thường khác của nó, cái phiền phức nhất của thuốc này là hay gây ứ

chế hô hấp, làm ngừng thở hoặc giảm biên độ thở, rối loạn nhịp thở, hoặc làm tiết dịch, ho sặc sụa hay nấc ngừng thở, nếu nặng nề và kéo dài thì sẽ dẫn đến ngừng tim và các tai biến rất nặng khác. Nhưng trong sốc điện, vì ta thường sử dụng liều thuốc nhẹ và nếu có ngừng thở thì xử lý ngay nên rất ít khi có tai biến nặng độ. Dù sao nếu xảy ra ngừng thở nhẹ hãy thở yếu thì cũng vẫn làm giảm sự tiếp thu oxy ở phổi và do đó làm giảm cung lượng oxy vào động mạch vành cho cơ tim; mà cơ tim thiếu oxy thì sốc điện khó thành công hoặc có thành công cũng tái phát loạn nhịp ngay, vì nút xoang và cơ tim thiếu oxy khó duy trì được nhịp tim bình thường. Các hiện tượng như vậy, xảy ra trong một số ca sốc đã đặt ra cho chúng tôi vấn đề tìm ra một cách tiêm thuốc như thế nào cho tốt nhất và hợp với cơ thể bệnh nhân Việt Nam chúng ta.

Ở những ca đầu tiên, chúng tôi thường pha thiopental heo đậm độ 2,5% và tiêm tĩnh mạch một phút 1ml (25mg), như thế bệnh nhân mê nhanh nhưng lại bị một số ca ngừng thở, chúng tôi đã xử trí bóp bóng, kích thích hô hấp cho tự thở lại được cả, rồi lại tiếp tục làm sốc điện; nhưng cũng có một vài ca có suy tim nặng, tím to nhiều, chúng tôi cho hoãn kỳ sốc. Nhận thấy rằng do tốc độ tiêm nhanh (25mg/phút), thuốc vào nhanh dễ gây ngừng thở, chúng tôi cho tiêm chậm lại, một phút cho 0,5ml (12,5mg) thì bớt hẳn tỷ lệ các ca ngừng thở nhưng bệnh nhân lại mê rất chậm, mất nhiều thời gian gây mê; hơn nữa, nhân viên tiêm phải tiêm lâu (có khi tới 20, 25 phút) để mới tạy, khó bảo đảm chính xác tốc độ tiêm và dễ chệch tĩnh mạch. Để giải quyết khó khăn này, chúng tôi cho pha thuốc loãng hơn, với đậm độ 1,25% rồi cho tiêm một phút 1ml nghĩa là tiêm nhanh hơn nhưng lượng thuốc vào vẫn chậm như trên (12,5mg/phút) Như thế động tác tiêm được đều tạy

hơn, dễ bảo đảm chính xác tốc độ tiêm, không sợ thuốc vào quá nhanh gây ngừng thở. Nhưng với phương pháp này bệnh nhân vẫn mê quá chậm, nhân viên tiêm vẫn phải tiêm lâu như trên: hơn nữa vì phải chờ đợi cơn mê quá lâu nên cả ở bệnh nhân lẫn thầy thuốc nảy sinh ra tâm lý sốt ruột. Vì những lẽ đó, hiện nay chúng tôi đã cải tiến sang phương pháp như sau: pha thiopental với đậm độ 2% (1ml = 20mg) lúc đầu cho tiêm một phút 1,5ml (30mg) sau hai phút (nghĩa là đã vào được 60mg) thì cho tiêm chậm xuống một phút 1ml (20mg) và sẽ thay đổi tốc độ tiêm tùy theo phản ứng mê của bệnh nhân. Làm như vậy chúng tôi thấy ngừng thở vẫn ít xảy ra mà bệnh nhân lại mê tương đối nhanh đỡ mất thời gian. Tuy nhiên chúng tôi nghĩ rằng dù sao cách pha và tiêm thuốc mê đều có thay đổi rất linh hoạt tùy theo kinh nghiệm và thói quen của kíp bác sĩ và nhân viên lâm sàng. Cách pha một dung dịch thiopental 2% như sau: ống một gam bột thiopental, cho vào 5ml nước (dung dịch ngọt 5%) lắc tan đều thành 1ml = 0,2g; lấy ra 2ml (0,4g) pha vào 18ml nước, như vậy ta có 20ml thuốc chứa vừa một sớ-ranh 20ml, mỗi mililit chứa $\frac{0,4}{20} = 20\text{mg}$, tức là dung dịch 2%.

B - LIỀU LƯỢNG THUỐC MÊ

Liều lượng thuốc mê rất khác nhau tùy từng người. Để đạt yêu cầu mê trong khoảng 10 — 15 phút cho các bệnh nhân tim lâm sàng như trên đã nói, chúng tôi thấy liều trung bình khoảng 160mg (8ml dung dịch 2%), cao nhất là 60mg (30ml) và cao nhiều nhất là 450mg (22,5ml). Những liều này thấp hơn rõ rệt so với những liều gây mê để mờ kéo dài 40 — 60 phút, chúng đòi hỏi liều từ 750mg đến 1g, thậm chí tối đa đến 1,5g.

Ngoài thiopental, trong sốc điện, gần đây người ta còn sử dụng một số thuốc gây mê tĩnh mạch mới khác như propanidit với liều trung bình là 500mg. Sở dĩ người ta không dùng các loại thuốc mê thể khí hay bay hơi như ête vì như trên đã nói, nếu sơ ý sốc điện có thể gây cháy hay nổ.

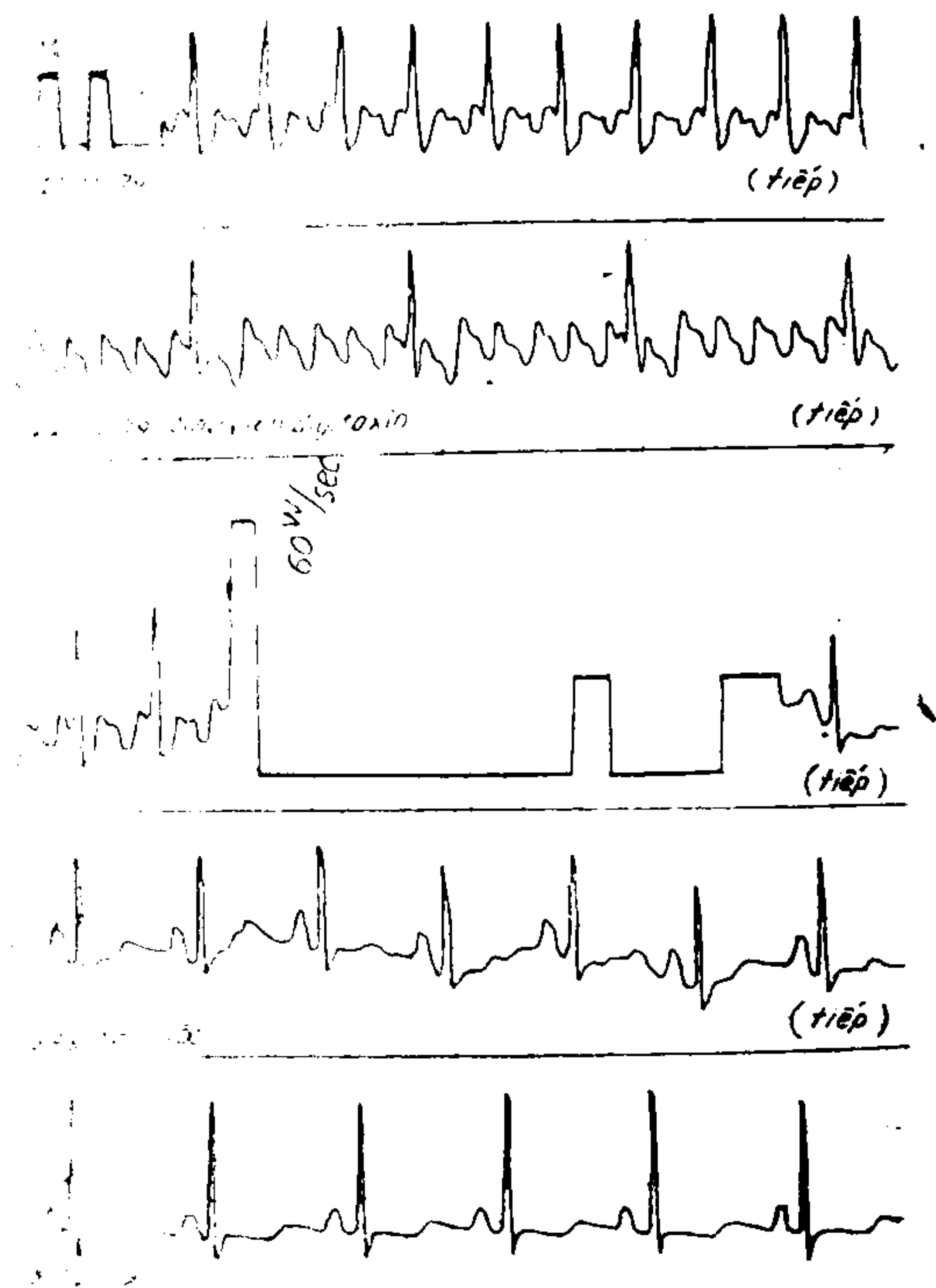
Cũng có những tác giả, để tránh các phiền phức của gây mê, cũng như để tránh phải nhờ đến một bác sĩ gây mê chuyên nghiệp, đã dùng các loại an thần, thuốc ngủ, thuốc chống đau, thí dụ dolosal... để làm sốc điện. Nhưng đều không tốt vì không khống chế được các cảm giác đau đớn, kinh sợ như trên đã nói. Riêng về *diazepam* (*valium*) tiêm tĩnh mạch thì có kết quả tương đối khá hơn nên được nhiều người dùng hơn. Thí dụ như Glassman đã sử dụng nó từ năm 1966: tiêm chậm 5mg, nếu chưa ngủ thì cứ 4 — 5 phút lại tiêm thêm 5mg, cho tới liều tối đa là 25mg, nếu vẫn chưa ngủ thì ngừng lại và cho những liều nhỏ morphin tiêm tĩnh mạch. Trong quá trình tiêm thuốc, khi thấy bệnh nhân ngủ gà, cầu vẹo không đau, cử động nhãn cầu mất phối hợp thì coi như đã tiêm đủ liều gây mê nhẹ và làm sốc được.

Thường thường tác dụng ngủ của diazepam tan hết sau từ 3 đến 20 phút và không có biến chứng gì sau mê. Nhưng nếu bệnh nhân đã từng dùng nhiều các loại an thần, chống đau hoặc nghiện rượu thì thường là phải xấp xỉ 25mg diazepam bệnh nhân mới ngủ.

Xin nêu ra đây một bệnh án minh họa:

Bệnh án 1. Nguyễn Văn T. 37 tuổi, công nhân nông trường Sông Con, Nghệ Tĩnh được phát hiện bệnh tim từ năm 1975. Mổ tách van hai lá 5/11/79 tại bệnh viện Hữu nghị Việt Đức, hậu phẫu bình thường. Ngày 17/11/79 chuyển về Khoa tim mạch bệnh viện Bạch Mai.

vết mờ khô, nhịp tim 100c/phút, loạn nhịp hoàn toàn, gan không sờ thấy.



Hình 6

Bệnh nhân Nguyễn Văn T. 37 tuổi. Chẩn đoán: hẹp
thống tim, độ mở tĩnh mạch chủ 2/1. Sốc điện trở về nhịp
xoang ngày 29/11/79.

Ngày 21/11/79 lên cơn nhịp nhanh, đánh trống ngực,
khó thở, gan mấp mé bờ sườn.

Điện tâm đồ: cường động nhĩ 2/1. Nhịp thất 115c/phút, nhịp nhĩ 290c/phút. Biên độ sóng P: 6mm, thời gian sóng P: 0,16 sec. Dây thất phải.

X quang: hình tim to toàn bộ, Greider 62%, phim nghiêng trái: ấn thực quản độ 2.

Các xét nghiệm: kali 5,1mEq/lit, canxi 4,7 mEq lit.

Chẩn đoán: Con cường động nhĩ trên bệnh nhân hẹp hai lá, đã mổ.

Bệnh nhân được tiến hành điều trị mỗi ngày 3 viên digitoxin 0,2mg. Trong 2 ngày chỉ làm chậm nhịp thất tạm thời, nên chỉ định sốc điện.

Tiến hành sốc điện 9 giờ 30 ngày 29/11/79. Gây mê nhẹ bằng 10 mg valium tĩnh mạch. Liều điện 50w, sec chỉ giạt nhẹ, không có cảm giác đau, kết quả ngay: về nhịp xoang 75c/phút. Sau sốc bệnh nhân tỉnh ngay và thấy tim đập nhẹ, dễ chịu. Ngày thứ hai trở đi, mỗi ngày 3 viên sunfat quinidin 0,20g duy trì. Từ đó bệnh nhân khỏe, hết tức ngực, nhịp tim đều 65c/phút, xuất viện 8 ngày sau sốc (Hình 6).

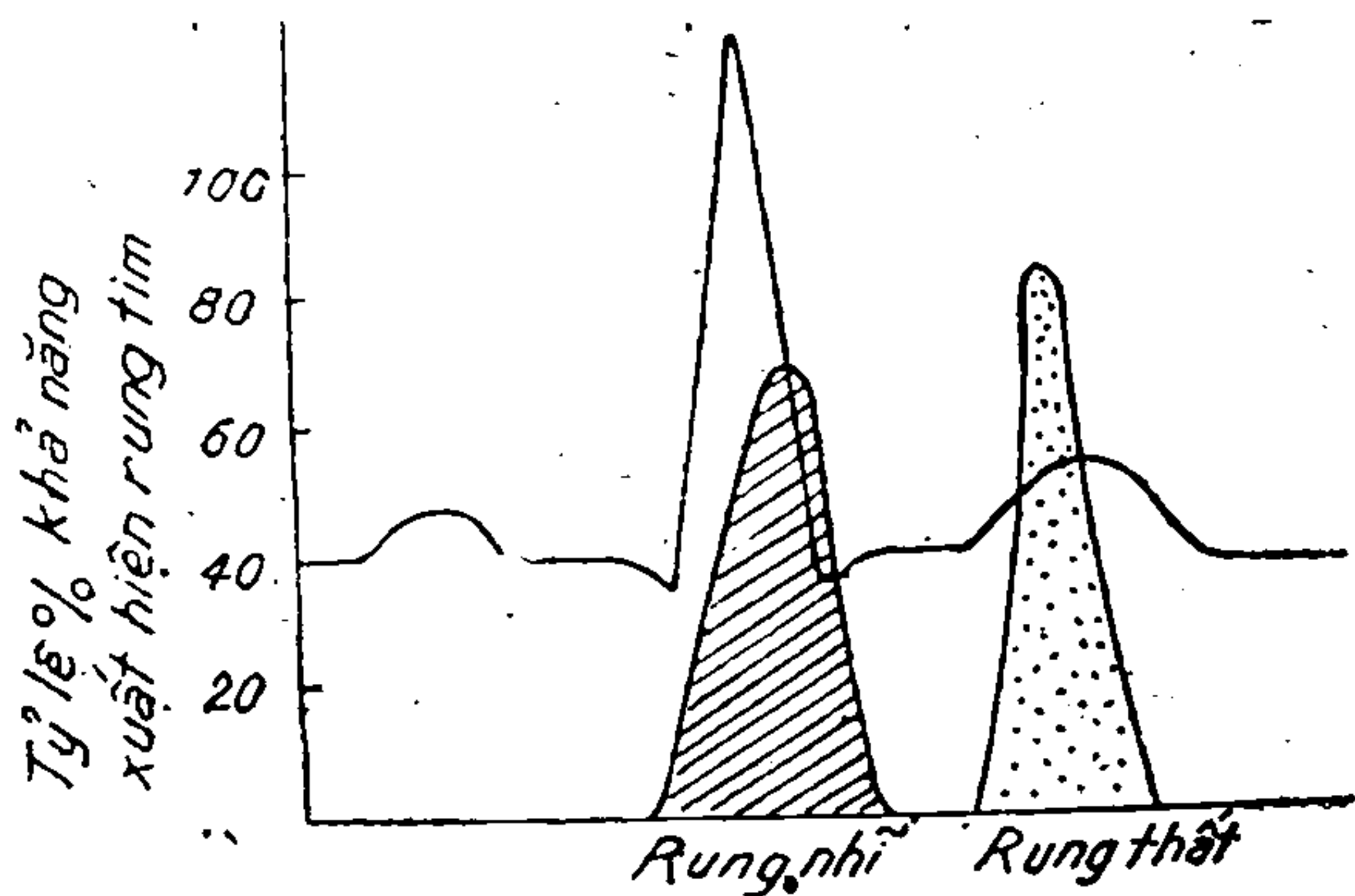
Resnekov, dẫn ra công trình của Kahler cũng cho rằng chỉ cần gây mê nhẹ, tiêm tĩnh mạch 5 – 10mg diazepam là rất tốt, rất an toàn, tránh được phải nhờ ê-kíp và dụng cụ gây mê, hơn nữa lại giảm hẳn tỷ lệ biến chứng do sốc (Shephard), tuy nhiên nếu bệnh nhân có suy tim thì cần thận trọng hơn.

Trái lại các loại giãn cơ như halothan mà ta biết là hay gây loạn nhịp tim thì không nên dùng.

IV — SỐC ĐỒNG BỘ VÀ THỜI KỲ DỄ DÀ KÍCH

Như trên đã nói, sốc điện với máy đồng bộ đúng vào sóng R chính là cốt để tránh đánh phải thời kỳ dễ kích của tim (Hình 7).

Thời kỳ dễ dả kích của tâm thất là một thời khoảng của chu chuyển tim mà nếu ta kích thích hay đánh sốc điện trúng vào thì dễ gây ra rung thất nguy hiểm, ngay một ngoại tâm thu quá sớm rơi trúng vào thời



Hình 7

Thời kỳ dễ dả kích của nhĩ và thất
(sơ đồ của Lown).

kỳ đó cũng nguy hiểm như vậy. Về mặt điện sinh lý học, đó là vào khoảng cuối của thời kỳ tro có hiệu quả của thất (trong thời kỳ tro tương đối), lúc mà do sự tái cực của các tế bào cơ tim không hoàn toàn đồng thời và đồng nhất, một số tế bào đã ra khỏi tro có hiệu quả còn một số thì chưa ra. Kích thích đánh vào lúc đó sẽ được dẫn truyền bởi số tế bào thứ nhất và hãm lại bởi số tế bào thứ hai gây một sự mất đồng bộ nghiêm trọng và châm mồi cho rung thất. So trên điện tâm đồ, thời kỳ dễ dả kích của tâm thất tương ứng với khoảng sườn bên của sóng T (Hình 7). Thời kỳ dễ dả kích được Lown và Newman xác định khoảng năm 1962 qua một cuộc thực nghiệm rất công phu và kéo dài. Đầu tiên ông nhận thấy rằng: với sốc điện không đồng bộ với máy điện một chiều đánh trên cơ

1
bình thường thì có 2% xảy ra rung thất. Sau đó ông đã cho sản xuất một bộ đồng bộ điện tử (electronic synchroniser) gắn vào máy sốc và làm cho sốc có thể được sóng R của điện tâm đồ phát động, sau một thời gian trễ dài hay ngắn tùy ý do ta đặt. Như vậy ta có thể cho sốc phát động lần lượt trúng vào bất kỳ thời điểm nào của chu chuyển tim mà ta muốn. Lown đã cho đánh các nhát sốc một cách có hệ thống vào một loạt các thời điểm từ đầu đến cuối của chu chuyển tim, mỗi điểm cách nhau 10 milisec. Sau khi phân tích 3500 nhát sốc thực nghiệm như vậy, ông đã xác định được thời kỳ dễ dẫn kích của mỗi chu chuyển tim là nằm ở vào một khoảng dài 30 milisec trước đỉnh của sóng T. Tất cả các nhát sốc đánh vào thời kỳ đó đều gây rung thất, còn đánh ra ngoài thời kỳ đó không bao giờ gây rung thất. Đối với tâm nhĩ cũng có một thời kỳ dễ dẫn kích tương tự nằm ở sườn xuống sóng R hay sóng S (tương ứng với thời điểm của sóng Ta). Đánh sốc vào đó thì gây ra rung nhĩ. Như vậy ta có thể điều chỉnh máy sao cho nhát sốc đồng bộ đánh trúng một thời điểm của chu chuyển tim làm khử cực được toàn bộ tim mà không hề gây ra rung thất hay rung nhĩ. Mà cách điều chỉnh tiện lợi nhất để khỏi gây ra rung thất là dùng ngay sóng R của điện tâm đồ bệnh nhân để phát động sốc như trên đã tả.

Sau khi công trình trên ra đời, có một nhóm tác giả là Kreus, Salokannel và Woris (1966) có đưa ra rằng «trong bất kỳ loại loạn nhịp gl. sốc đồng bộ dễ tránh thời kỳ dễ dẫn kích cũng không cần thiết» nhưng các dẫn chứng mà họ đưa ra không đủ ý nghĩa về mặt thống kê học. Lại cũng có một số ý kiến khác cho rằng cứ đánh sốc không đồng bộ đi rồi nhờ có bị rung thất thì đánh luôn một nhát sốc nữa để giải quyết rung thất. Theo nhiều tác giả thì các ý kiến trên

là không đúng đắn ; và nếu so sánh với công trình thực nghiệm công phu của Lown, thì đó là những luận điểm nguy hiểm (Stock). Vì trong thực tế lâm sàng, đánh sốc điện càng ngày càng nhiều, mọi người đều thấy rằng với máy sốc điện một chiều và có đồng bộ, tỷ lệ tai biến giảm hẳn đi và tỷ lệ thành công tăng lên rất nhiều cho nên hiện nay sốc đồng bộ DC được hầu hết các tác giả trên thế giới công nhận là một phương pháp điều trị « đơn giản nhất, an toàn nhất và có hiệu quả nhất đối với nhiều loại rối loạn nhịp tim ».

Đối với sốc điện trực tiếp lúc đang mổ tim cũng có thể dùng sốc đồng bộ ; lẽ tất nhiên ở đây sóng R cũng phải có biên độ đủ cao đạt « mức phát động cơ » (xem trên).

V — CÁC CHỈ ĐỊNH VÀ KẾT QUẢ SỐC ĐIỆN

Như trên đã nói, người ta thường chia ra hai loại sốc điện. Sốc điện cấp cứu rung thất (có thể dùng máy phá rung không đồng bộ), và sốc điện điều trị (thường dùng máy phá rung đồng bộ), loại này có chỉ định trong hầu hết các loại nhịp ngoại vị như : nhịp nhanh thất, nhịp nhanh trên thất, rung nhĩ, cuồng động nhĩ. Chúng tôi sẽ lần lượt phân tích về chỉ định và kết quả sốc trong từng loại rối loạn nhịp nói trên.

A — NGỪNG TIM RUNG THẤT

Ngày nay với việc sử dụng rộng rãi điện tâm đồ, các phương pháp mônitôrinh và ghi điện tâm đồ liên tục trong 24 giờ lưu trên băng từ, người ta đã xác minh được rằng tiến triển tự nhiên của hầu hết các

ca rung thất là cái chết nhanh chóng. Chỉ trừ một số rất ít ca rung thất do block nhĩ thất cấp 3, hay do quinidin hay trong thể kịch phát gia đình là có thể tự hồi phục.

Khi được cấp cứu kịp thời bằng ấn bóp tim ngoài lồng ngực... thì có thể cứu sống thêm được một số ca nhưng tỷ lệ chết vẫn cao. Phải từ khi sốc điện được áp dụng vào việc cấp cứu, thì tỷ lệ cứu sống mới được nâng cao hẳn lên. Thí dụ như ở đơn vị sản sóc mạch vành ở Staffordshire (Anh), trong khoảng 2 năm, 43 bệnh nhân rung thất đã được cứu sống và cho ra viện. Vì thế sốc điện chính là một phương pháp sinh tử của việc điều trị rung thất, nhất là cho đến nay chưa có một thứ thuốc nào có thể chữa khỏi chứng bệnh này.

Ở Khoa tim mạch bệnh viện Bạch Mai, trong khoảng 24 tháng (8/1975 — 8/1977) có gặp 29 ca ngừng tim, trong đó có 19 ca rung thất, 2 ca xoắn đỉnh, 4 ca vô tâm thu, 1 ca phân ly điện cơ, 3 ca không ghi được điện tâm đồ (các cơ chế trên có thể chuyển hóa sang nhau) Với cách cấp cứu khẩn trương kịp thời, với hơn 100 nhát sốc điện (trung bình mỗi ca 3—5 nhát, ca nhiều nhất 23 nhát), Khoa tim mạch đã cứu sống tại chỗ được 22 ca (tỷ lệ cứu sống 76%, trước kia thường là không cứu được) tỷ lệ sống ra viện là 48% (14 ca). Trong khi cấp cứu, thấy rất rõ ở nhiều ca là nếu chỉ ấn bóp tim ngoài lồng ngực và bóp bóng thì hình ảnh rung thất vẫn dai dẳng trên màn ảnh điện tâm đồ. Phải làm sốc điện thì mới chuyển về nhịp xoang hay một nhịp ngoại vị có huyết động.

Xin nêu ra đây một bệnh án minh họa :

Bệnh án 2. Bệnh nhân Phùng Văn G. 20 tuổi, vào viện ngày 9/9/1976 với triệu chứng khó thở, môi tím tái, cổ chương, phù hai chi dưới.

Khám: tim 150 — 160 c/phút, loạn nhịp hoàn toàn; nghe ở mỏm: tiếng thổi tâm thu 3/6 lan lên nách, rung tâm trương 2/6. Gan 6 cm dưới bờ sườn. Phổi không có ran.

X quang: hình tim to toàn bộ, Gredel 63%, nghiêng trái, thực quản dẹt nhẹ 1/3 dưới.

Điện tâm đồ: rung nhĩ, tần số thất 150c/phút, trục trung gian, dày thất trái.

Các xét nghiệm :

— Công thức máu: hồng cầu: 4.250.000, bạch cầu: 7050, trung tính: 50%.

— Urê huyết: 0,24g/l. Đường huyết: 0,84g/l.

— Điện giải đồ: canxi 3,8 mEq/l, kali 4.2 mEq/l.

Chẩn đoán: hở hẹp hai lá, suy tim độ 3, loạn nhịp hoàn toàn.

Bệnh nhân được điều trị mỗi ngày 0,4 mg xediga a novuril 10% \times 1 ống, kali 2g. Sau hai ngày bệnh nhân dễ thở, nhịp thất còn 110c/phút, gan nhỏ lại còn 2 cm.

3 giờ ngày 11/9/76, bệnh nhân đột ngột ngừng tim, ngừng thở, da và môi tím ngắt, tiểu tiện không tự chủ. Kíp trực đã xử trí bóp bóng, ấn bóp tim, sốc điện ngay với liều 300watt/sec, không kịp ghi điện tâm đồ. Sau sốc, tim đập trở lại. Điện tâm đồ: hình ảnh rung nhĩ xen kẽ đoạn ngoại tâm thu. Bệnh nhân vật vã; khó thở, hai phổi đầy ran ẩm, phải xử trí; lasix, mocphin, đồng thời truyền xilocain để xóa ngoại tâm thu và chống tái phát rung thất. Sau 45 phút, bệnh nhân dễ thở, nhịp tim 130c/phút và ổn định dần, 17 giờ ngày 12/9/76 bệnh nhân lên cơn phù phổi cấp, phải xử trí cấp cứu mới qua được.

Ba ngày sau bệnh nhân lại xuất hiện cơn ngừng tim thứ hai. Điện tâm đồ ghi ngay trong cơn là rung thất. Phải giải quyết sốc điện hai lần, với liều 250 watt/sec.

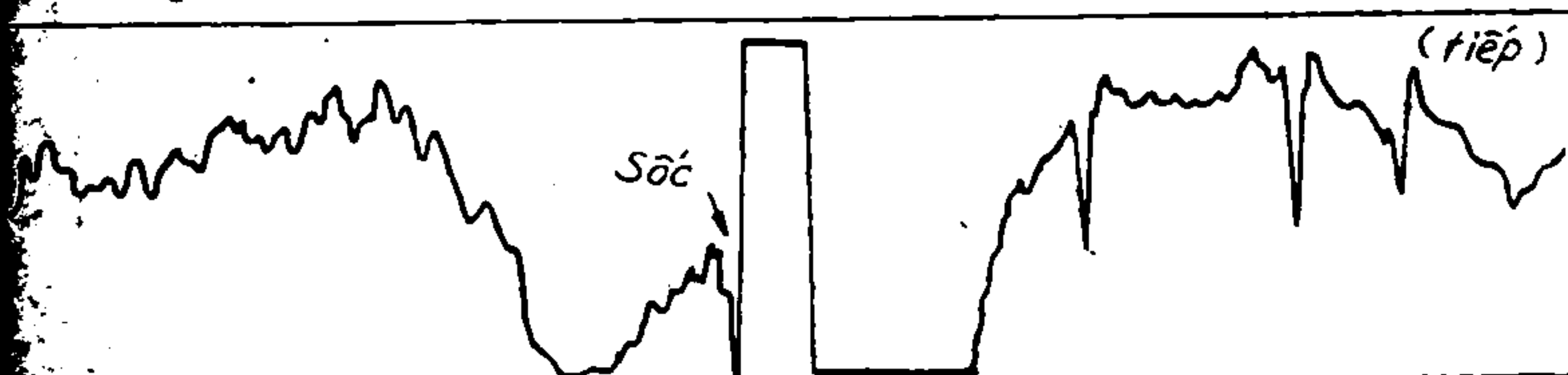
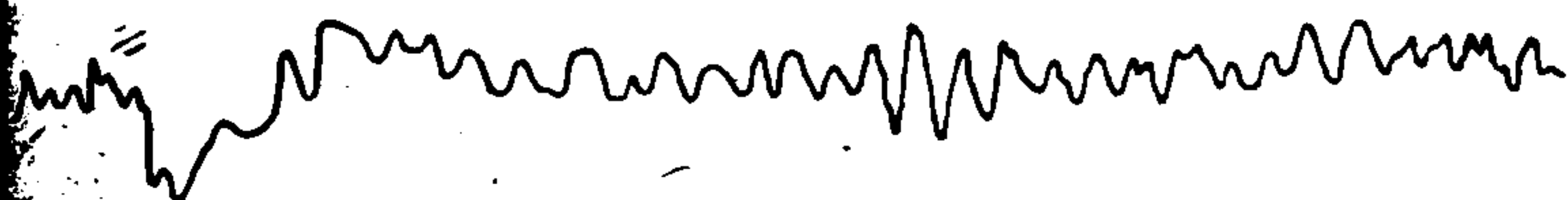
và 300watt/sec. Sau sốc về nhịp xoang với các ngoại tâm thu nhiều dạng, nhiều ổ. Sau 15 phút, bệnh nhân tỉnh hẳn. Tiếp tục hồi sức: truyền panangin, truyền xilocain. Kết quả điện giải đồ sau khi ngừng tim: kali 3,4 mEq/l, canxi 4,3 mEq/l, transaminaza SGOT 2,33, SGPT 1,56 μ mol/ml.

Những ngày sau, bệnh nhân tỉnh táo, da hồng hào trở lại, tim nhịp xoang 80c/phút, gan 2cm dưới bờ sườn, phổi không có ran. Bệnh nhân được tiếp tục điều trị suy tim, điều trị thấp, điều trị các loạn nhịp thất và nhĩ bằng ajmalin; sau 1 tháng 4 ngày bệnh nhân xuất viện.

Ở bệnh nhân này, có thể đặt vấn đề rung thất do ngộ độc digitalis (xedigalan). Nhưng chúng tôi nghĩ

D2

(tiếp)



(tiếp)



(tiếp)



Hình 8

Phùng Văn G. 20 tuổi, sốc điện điều trị rung thất
ngày 13/9/1976.

ít có khả năng này vì tổng liều còn quá thấp, trong hai ngày mới có hai ống (0,8mg) và không có các triệu chứng khác của ngộ độc (Hình 8).

Rút kinh nghiệm của các ca trên, kết hợp với ý kiến của nhiều tác giả khác trên thế giới, chúng tôi nghĩ rằng kết quả của sốc điện tùy thuộc ở hai yếu tố lớn sau đây:

A — HÌNH THÁI RUNG THẮT VÀ KỸ THUẬT CẤP CỨU

Bất kể do nguyên nhân gì, rung thất cũng có thể có một trong hai hình thái sau đây:

1. Rung thất sóng lớn. Với biên độ to, có khi tới gần 2 milivon, tần số khoảng 200c/phút, có chỗ hơi đều, hơi giống cuồng thất hay xoắn đỉnh (cần chẩn đoán phân biệt). Hình thái sóng lớn này thường xuất hiện khi tim còn đủ oxy cho hoạt động điện-học và do đó được sốc điện chữa khỏi dễ dàng.

2. Rung thất sóng nhỏ, biên độ thường chỉ khoảng 0,5 milivon, rất không đều và khúc khuỷu nên khó đếm tần số. Hình thái này thường xuất hiện khi cơ tim thiếu oxy nặng nề, lại có ứ trệ các chất cặn bã chuyển hóa; sốc điện đánh vào nó không những vô ích mà còn có hại nữa.

Cũng có khi ta thấy cả hai hình thái đó xen kẽ nhau cái răng lược hoặc từng đợt, và nhiều khi là hình thái sóng lớn, chuyển hóa dần sang hình thái sóng nhỏ trước khi «thành một đường thẳng» hoặc sang hình thái các sóng rộng hoặc thưa thớt, có khi hai pha rồi cũng «đi thẳng».

Về kỹ thuật cấp cứu, như chúng ta đã biết, ngừng tim mất huyết động quá 4 phút thì các tế bào não đã

có thể mất khả năng hồi phục, do đó chúng ta phải cấp cứu vượt trước thời hạn đó, mặt khác nếu càng cấp cứu chậm, cơ tim càng lâm vào tình trạng thiếu oxy nặng nề, ứ trệ các chất cặn bã chuyển hóa và càng khó hồi phục hơn. Vì các lẽ đó, phải cấp cứu hết sức khẩn trương nhưng cũng cần tỉnh táo, linh hoạt. Bouvrain nêu ra rằng nếu có tình huống đánh sốc điện được ngay trong vòng một phút đầu tiên kể từ khi xảy ra ngừng tim thì đánh ngay mà không cần ghi điện tâm đồ vì sợ mất thời gian quý báu. Sở dĩ có thể làm như vậy vì lúc đó chắc rằng cơ tim còn chưa thiếu oxy mấy. Nhưng tình huống này rất ít khi có được vì phải là trường hợp bệnh nhân đang được theo dõi liên tục với một thầy thuốc và máy phá rung sẵn sàng bên cạnh.

Nếu đã quá một phút (hoặc không biết rõ đã mấy phút) hoặc bệnh nhân ngừng thở, tím môi... thì không nên đánh sốc ngay mà nên hô hấp điều khiển (bóp bóng) có oxy mạnh, ấn bóp tim ngoài lồng ngực và ghi điện tâm đồ. Đôi khi làm như vậy đã đủ để tim đập trở lại. Nhưng ở phần lớn các ca thì không có may mắn đó và điện tâm đồ sẽ cho thấy, hoặc là rung thất sóng lớn, hoặc là rung thất sóng nhỏ, hoặc là vô tâm thu.

— Nếu là rung thất sóng lớn thì nên tiến hành sốc ngay. Liều điện tốt nhất là 300w/s vì, theo Fabiato, đó là liều tương ứng với ngưỡng đáp ứng đồng bộ; nó làm cho tất cả các thớ cơ tim, bất kể đang ở trong trạng thái kích thích nào cũng trả lời bằng cách xóa bỏ điện thế của nó đi. Trong một trạng thái « vô tâm thu » thoáng qua và đồng đều như thế, nút xoang với nhịp tự động cao nhất của nó, sẽ dễ dàng nắm lại quyền chủ nhịp.

— Nếu là *rung thất sóng nhỏ* thì không nên đánh sốc ngay vì ở đa số các ca, sốc đã dẫn đến một tình trạng xấu hơn (xem trên) và điện tâm đồ sẽ chuyển sang dạng hấp hối hoặc «thành một đường thẳng» vĩnh viễn. Vậy thì trước khi đánh sốc, ta phải tiếp tục bóp bóng và ấn bóp tim ngoài lồng ngực, đồng thời tiêm adrenalin vào tim; ở nhiều ca làm như vậy các sóng rung thất sẽ lớn dần lên (cơ tim được nhận oxy) và tới một biên độ đủ mức thì ta đánh sốc, lúc này có nhiều phần chắc phá rung thành công. Nhưng nếu không có kết quả thì có thể tiêm vào tim một số loại thuốc khác như canxi clorua (1%, 5ml), xylocain (100mg), procainamid (100mg), dung dịch glucoza—insulin—kali (5ml), tiêm tĩnh mạch propranolol, truyền tĩnh mạch nhanh THAM... rồi theo dõi và đánh sốc như với adrenalin nói trên.

— Nếu là vô tâm thu thì tiêm adrenalin vào tim nhiều lần và đặt máy tạo nhịp.

Cũng có những trường hợp rung thất (sóng lớn hoặc nhỏ), đánh sốc điện xong thấy trên hình ảnh điện tâm đồ nhịp xoang rất tốt, tưởng chừng như thành công rất đẹp, nhưng bệnh nhân vẫn hôn mê, tim không đập mạch và huyết áp không có với các dấu hiệu thiếu oxy và loạn huyết, có nghĩa là bệnh cảnh «tuyệt vọng» của ngừng tim vẫn tiếp diễn. Đó là tình trạng *phân ly điện cơ tức block: kích thích-co bóp* (excitation-contraction block). Đối với các trường hợp này, trên thực nghiệm, Dorra đã giải quyết được khỏi bằng cách tạo nhịp đôi (paired pacing). Hoffman cũng cho rằng cách giải quyết tốt nhất ở đây là dùng kỹ thuật *cường hóa cơ tim sau ngoại tâm thu* (post extrasystolic potentialisation).

B' - NGUYÊN NHÂN CỦA RUNG THẮT

1. Các bệnh tim là nguyên nhân chủ yếu gây ra rung thất. Nhưng như Meltzer và Kitchell (1966) đã nhấn mạnh, rung thất ở đây có thể chia ra làm hai loại:

a) *Rung thất liên phát*, thường xảy ra đột ngột (tuy rằng có thể có những triệu chứng loạn nhịp báo trước) ở những người không có suy tim nặng hay sốc do tim (cardiogenic shock). Bệnh tim ở đây thường là còn bù tốt, hay mới suy tim nhẹ, tim to ít và có thể là bệnh van tim, bệnh cơ tim, cơn nghẹn tim, nhồi máu cơ tim hay một rối loạn nhịp tim nào đó. Cơ chế rung thất có lẽ là một sự rối loạn, mất ổn định đột ngột của dòng điện tim, và sốc điện, nếu đánh kịp thời thì thường có kết quả tốt phá được rung

b) *Rung thất thứ phát* thường xảy ra ở người suy tim nặng, tim rất to hay bị sốc do tim. Nó xuất hiện ra dưới sự chỉ đạo của những tổn thương nặng nề không thể hồi phục trong cơ tim, và vì thế, sốc điện ít có kết quả.

2. Bloc nhĩ thất (cấp 3) cũng hay gây ra rung thất thể hiện bằng các cơn Adams-Stokes trên lâm sàng. rung thất ở đây có thể tự hồi phục hay hồi phục với ấn bóp tim ngoài lồng ngực, nhưng cũng có những ca phải sốc điện mới hồi phục. Bouvrain báo cáo trong 60 cơn rung thất kéo dài (ở 11 bệnh nhân) có 20 cơn (ở 5 bệnh nhân) đã hồi phục tự nhiên hay do ấn bóp tim, 40 cơn (ở 6 bệnh nhân) đã phải sốc điện (55 nhát sốc), trong số này có 38 cơn đã hồi phục (95 %); trong 11 bệnh nhân này có 3 ca không tỉnh lại, 5 ca chết muộn do biến chứng khác, và chỉ có 3 ca ra viện tốt.

Tóm lại rung thất ở đây đã hồi phục bằng sốc điện (95 %) nhưng lại hay tái phát nhiều lần và chỉ có thể giải quyết dứt điểm bằng máy tạo nhịp.

3. Các thứ thuốc chống loạn nhịp digitalis, quinidin, ajmalin, hay các rối loạn điện giải, mất kali nặng nề cũng có thể gây rung thất. Nhiễm độc digitalis thường làm chết bệnh nhân qua cơn đường rung thất và điều này thường xảy ra sau một phát tiêm tĩnh mạch digitalis ở một bệnh nhân đã uống (nhiễm) digitalis từ trước. Nhiều tác giả như Dreifus, Stock, Te Chuan Chou... đã nêu lên sự nguy hiểm của sốc điện đối với rung thất do digitalis. Bouvain có làm sốc điện cho 3 ca « ngay từ phút đầu rung thất » và kết quả đều cho một đường thẳng trên màn ảnh điện tâm đồ: bệnh nhân chết ngay với vô tâm thu mà cấp cứu ấn bóp tim, tạo nhịp... đều không cứu vãn được. Motté cũng cho rằng nhiễm độc digitalis đã gây ra rối loạn kali ở tế bào tim, sốc điện lại làm mất thêm kali của tế bào vậy thì chỉ có làm tình hình nặng thêm. Vậy không nên đánh sốc điện mà chỉ nên ấn bóp tim ngoài lồng ngực và tiêm DPH.

Tóm lại, không nên làm sốc điện khi rung thất do nhiễm độc digitalis (xem cơ chế ở phần sau) nhất là khi đó là nhiễm độc nặng.

Tuy nhiên, qua kinh nghiệm của chúng tôi, sốc điện cũng có phá rung thất cứu được một số bệnh nhân nhiễm độc digitalis. Vì trong khi cấp cứu ngừng tim như vậy, nếu các biện pháp khác không có hiệu quả thì chúng ta buộc phải sử dụng sốc điện coi như một cứu cánh « còn nước còn tát ». Một số tác giả khác như Iliescu, Bucur cũng có dẫn chứng những ca thành công như vậy, tuy rằng rất ít. Chúng tôi sẽ bàn

kỹ thêm vấn đề này ở phần «chống chỉ định của sốc điện».

Quinidin với liều thấp (vài ba viên) cũng có thể gây ra rung thất. Rung thất ở đây đôi khi có thể tự hồi phục nhưng thường là phải cấp cứu kịp thời với sốc điện mới thoát chết.

Ajmalin tiêm tĩnh mạch, có khi chỉ 50 hay 100mg cũng có thể gây ra rung thất ngay sau khi tiêm. Sốc điện thường có kết quả tốt phá được rung.

4. Mồ tim, thông tim, chọc màng tim, gây mê đều có thể gây ra rung thất. Chúng tôi thường thấy sốc điện trực tiếp, trong khi mổ tim, phá rung dễ dàng. Rung thất do thông tim, chụp buồng tim, gây mê, nếu được cấp cứu kịp thời với sốc điện, cũng thường hồi phục được tốt. Riêng trường hợp chọc màng tim thì nặng hơn, sốc điện nhiều khi không có kết quả. Rung thất do giảm thể nhiệt sẽ tự hết khi cho thân nhiệt lên, không cần sốc điện.

5. Các tai nạn như điện giật, tai nạn giao thông, đuối nước, sét đánh... đều có thể gây ra rung thất, nhưng thường xảy ra ngoài trời, ngoài đường phố nên ít khi có điều kiện được làm sốc điện kịp thời. Thở ngạt, ấn bóp tim kịp thời có thể cứu sống được một số ca. Tuy nhiên cũng có một số trường hợp điện giật có thể được làm sốc điện kịp thời, đặc biệt là hai trường hợp sau đây:

a Điện giật trong phòng hồi sức: Ở phòng hồi sức thường sử dụng nhiều máy móc có điện cực mắc đồng thời trên một bệnh nhân. Thế mà các vị trí «nối đất» cho các máy đó (ống nước, vòi nước, ống hơi...) có thể có hiệu điện áp nhiều von. Khi ta mắc các dây đất của hai máy nối trên vào hai vị trí đó, hiệu điện

áp có thể làm cho một dòng điện xoay chiều đi vào giạt bệnh nhân, gây rung thất. Đặc biệt trường hợp một điện cực lại là một dây điện cực nằm trong buồng tim để đặt máy tạo nhịp hay một ống thông để đo áp lực động, tĩnh mạch liên tục (xem dưới) thì chỉ cần một hiệu điện áp nhỏ là đủ gây rung thất; đây là chưa kể các dòng điện dò cũng nguy hiểm không kém. Đó là những điều kiện cần biết để tránh tai biến hoặc can thiệp bằng sốc điện kịp thời khi tai biến xảy ra.

b) *Tai biến về điện của sốc điện điều trị (rung nhĩ, nhịp nhanh...)* gây ra rung thất chủ yếu là xảy ra với máy sốc dùng điện xoay chiều hay không có bộ phận đồng bộ (đánh trúng phải thời kỳ dễ dẫn kích). Thường thường người ta đánh ngay một nhát sốc điện thứ hai với liều điện cao hơn thì phá được rung thất (vì đây là rung thất loại 1).

B - RUNG NHĨ (VÀ CƯỜNG NHĨ)

Sốc điện bằng máy phá rung DC đồng bộ là một chỉ định quan trọng hàng đầu để điều trị rung nhĩ vì các lý do sau đây:

1. Rung nhĩ:

a) Thuộc loại rối loạn nhịp tim hay gặp nhất.

b) Thường xảy ra trong các bệnh nặng như hẹp hai lá (trong lịch sử tự nhiên của hẹp hai lá rất ít bệnh nhân thoát khỏi rung nhĩ—Olesen), cường giáp, thiếu năng vành.

c) Hay gây ra các biến loạn huyết động quan trọng do nhĩ không bóp, thất thì bóp không đều và quá nhanh vì sự đóng mở các van đều bị đảo lộn (lưu lượng tim có thể giảm trung bình mất 30%).

d) Hay gây ra các biến chứng nặng nề như suy tim nhanh chóng, tắc mạch não chết bất ngờ.

đ) Có tiên lượng khá nặng, thường chết sau từ 2 đến 5 năm (ở Đan Mạch là 7 năm — Olesen) kể từ khi xuất hiện rung nhĩ.

e) Nếu chưa bị các biến chứng nặng nề như trên thì đa số bệnh nhân cũng bị thường xuyên khó thở, trống ngực, mệt mỏi, đau ngực làm khả năng lao động giảm sút rõ rệt. Sốc điện chữa khỏi rung nhĩ sẽ làm giảm hẳn các nguy cơ đó.

2. Rung nhĩ từ trước đến nay gần như là một chứng « nan y » vì không có thuốc gì chữa khỏi được, trừ có quinidin. Nhưng quinidin muốn chữa rung nhĩ thường phải dùng liều cao, dễ gây ngộ độc, tiến trình điều trị và theo dõi rất phức tạp, tốn công sức và thời gian lại hay có biến chứng ngất hay chết đột ngột (2%) rất nguy hiểm.

3. Trái lại sốc điện đã tỏ rõ tính ưu việt của nó là rất nhanh gọn, ít tốn phí về công sức, thời gian và tài chính, rất ít nguy hiểm mà hiệu quả lại cao nhất. Vì thế sốc điện có chỉ định ở các ca rung nhĩ do hầu hết các nguyên nhân: bệnh van tim, bệnh mạch vành, cường giáp, viêm màng ngoài tim, xơ cơ tim, bệnh cơ tim nguyên phát và rung nhĩ đơn độc.

Tỷ lệ thành công tại chỗ (khỏi rung nhĩ, về nhịp xoang) như sau, Killip: 91% các ca, Lown: 92%, Pantridge và Halmos: 79%, Jouve 95%, Faivre và cộng sự: 84%, Trần Đỗ Trình và cộng sự: 89%. Tuy nhiên do có một số ca bị tái phát rung nhĩ, số bệnh nhân còn giữ được nhịp xoang lâu dài sẽ giảm dần xuống và điều này có ảnh hưởng làm thu hẹp bớt diện chỉ định của sốc điện lại như chúng tôi sẽ trình bày ở phần dưới.

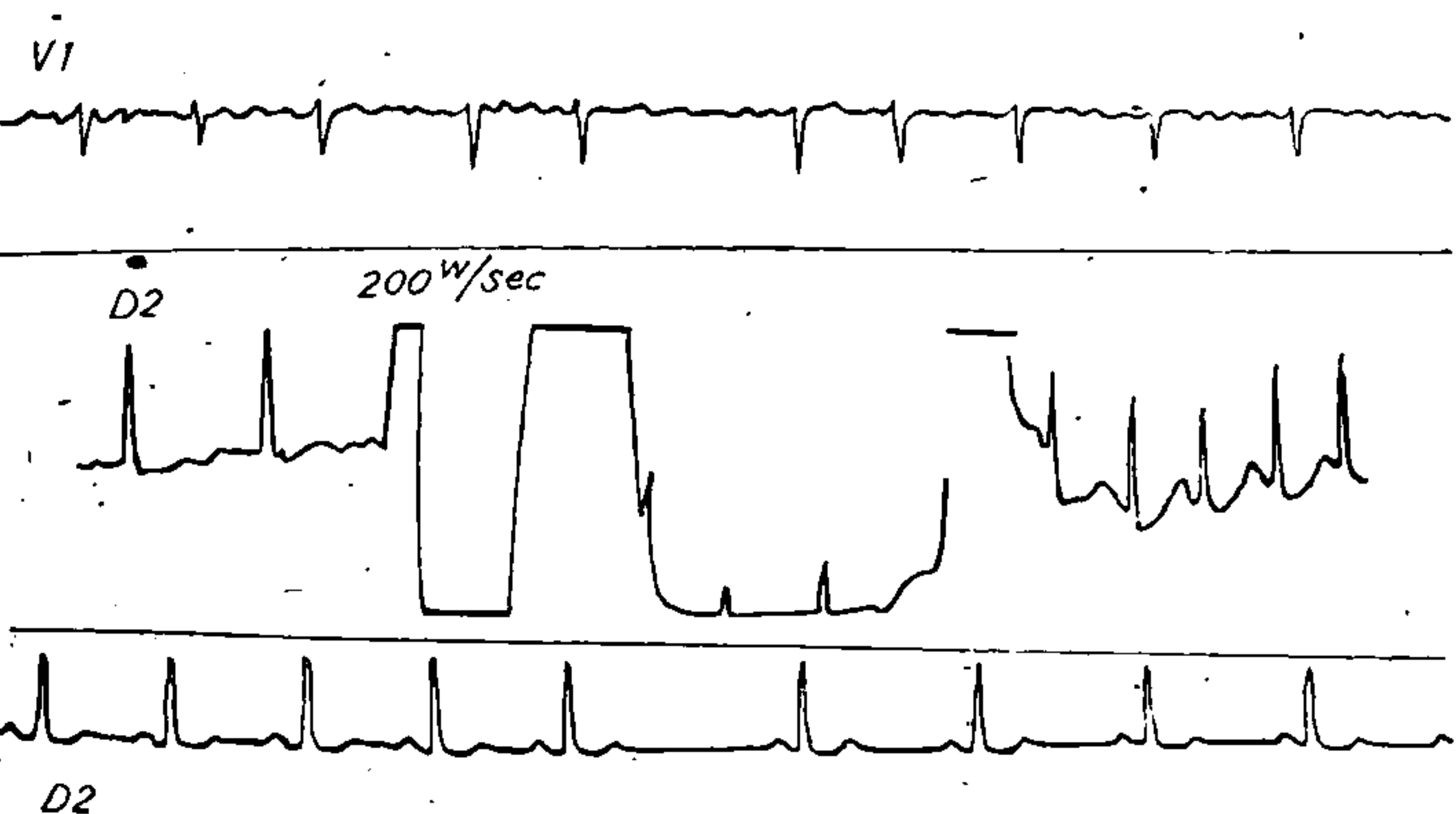
Qua lồng kết trên 122 ca sốc điện điều trị rung nhĩ (bao gồm khoảng 200 nhát sốc) ở Khoa tim mạch bệnh viện Bạch Mai, trong các ca thành công về nhịp xoang, đa số bệnh nhân thường cảm thấy dễ chịu, nhẹ nhõm hẳn, các triệu chứng cơ năng như trống ngực, đau ngực, khó thở... giảm đi, khả năng lao động tăng lên kể cả lao động trong nhà (100%), lao động trung bình và nặng. Có những bệnh nhân về gánh được 4 gánh nước liền, đạp xe được 40km, làm được thợ mộc, cuốc vườn, trồng rau, chăn lợn. Có những bệnh nhân có chữa bị viêm gan... chịu đựng được không thấy tái phát rung nhĩ. Khám xét thấy tần số tim giảm một cách rõ rệt ở 75% các ca, và do nhịp đều nên các hiện tượng mạch huyệt, T₂ thiếu hụt cũng mất hẳn. Tiếng tim thường nghe mạnh lên và huyết áp có thể tăng 10 — 20 mmHg. Các triệu chứng suy tim thuyên giảm rõ rệt. Trên X quang, hình tim nhỏ đi rõ rệt với chỉ số đường kính ngang tim/lồng ngực giảm đi từ 1 đến 6%. Hình phổi cũng đỡ ứ huyết (Hình 10). Điện tâm đồ ngay sau sốc có thể về nhịp xoang ngay hay dao động trong từ 1 đến 5 phút qua các loại loạn nhịp nhĩ như chủ nhịp lưu động, cuồng nhĩ, cơn nhịp nhanh nhĩ, nhịp nhanh xoang, nhịp chập xoang, nhịp bộ nối và nhất là ngoại tâm thu nhĩ, một hay vài ổ, trước khi về hẳn nhịp xoang; riêng về ngoại tâm thu nhĩ thì có thể còn xuất hiện lẻ tẻ, trong mấy giờ hay mấy ngày sau sốc.

Xin nêu ra đây một bệnh án minh họa.

Bệnh án 3. Đinh Văn T. 45 tuổi, được phát hiện bệnh hẹp hai lá từ năm 1958. Tháng 2/1976 phát hiện loạn nhịp, đánh trống ngực thường xuyên, đi bộ 200m khó thở, thỉnh thoảng có đợt phù nhẹ hai mắt cá, sức khỏe toàn thân giảm sút rõ rệt.

Tim: loạn nhịp hoàn toàn, tần số luôn luôn ở mức 100 — 110c/phút.

X quang: tim to vừa, Gredel 56%, phim nghiêng: ảnh thực quản độ 2: rốn phổi đậm.



Hình 9

Đinh Văn T. 45 tuổi. Chẩn đoán: hẹp hai lá, suy tim giai đoạn 2, loạn nhịp hoàn toàn, sốc điện ngày 13/7/78.

Điện tâm đồ: rung nhĩ với tần số thất 110c/phút, tần số nhĩ (f): 400c/phút, sóng f biên độ lớn nhất 3mm; thời gian lớn nhất 0,10/sec; trục phải.

Xét nghiệm: canxi 3,7 mEq/lít, kali 4,8 mEq/lít.

Các xét nghiệm khác: bình thường.

Chẩn đoán: hẹp hai lá, suy tim độ 2, rung nhĩ.

Bệnh nhân được chỉ định điều trị antistim tĩnh mạch 6 ml trong 12 phút; ở phút thứ ba lễ tế có ngoại tâm thu thất, bệnh nhân tê lưỡi, chóng mặt. Kết quả vẫn rung nhĩ.

Chuẩn bị sốc điện: cho 5 ngày hypothiazil, mỗi ngày 50mg. Chống đông bằng pindion 50mg liên tục cho đến ngày trước sốc. Tỷ lệ protrombin là 50%.

Chỉ số tái phát: 11, không dùng quinidin chuẩn b.

Tiến hành sốc điện 10 giờ ngày 13/7/1976. Liều điện 200 watt/sec, liều gây mê 175 mg thiopental. Sốc thành công về nhịp xoang 90c/phút, sau một đoạn ngừng tim ngắn và 6 phút có lẽ tế ngoại tâm thu nhĩ bị block, sóng P thay đổi hình dạng (chủ nhịp lưu động) sau đó nhịp xoang ổn định.

Sau sốc bệnh nhân khỏe, hồng hào, nhẹ nhõm. Tim nhịp đều 70 — 80c/phút, gan không sờ thấy; mỗi ngày dùng 3 viên \times 0,15g hydroquinidin duy trì. Xuất viện ngày thứ 10 sau sốc (Hình 9).

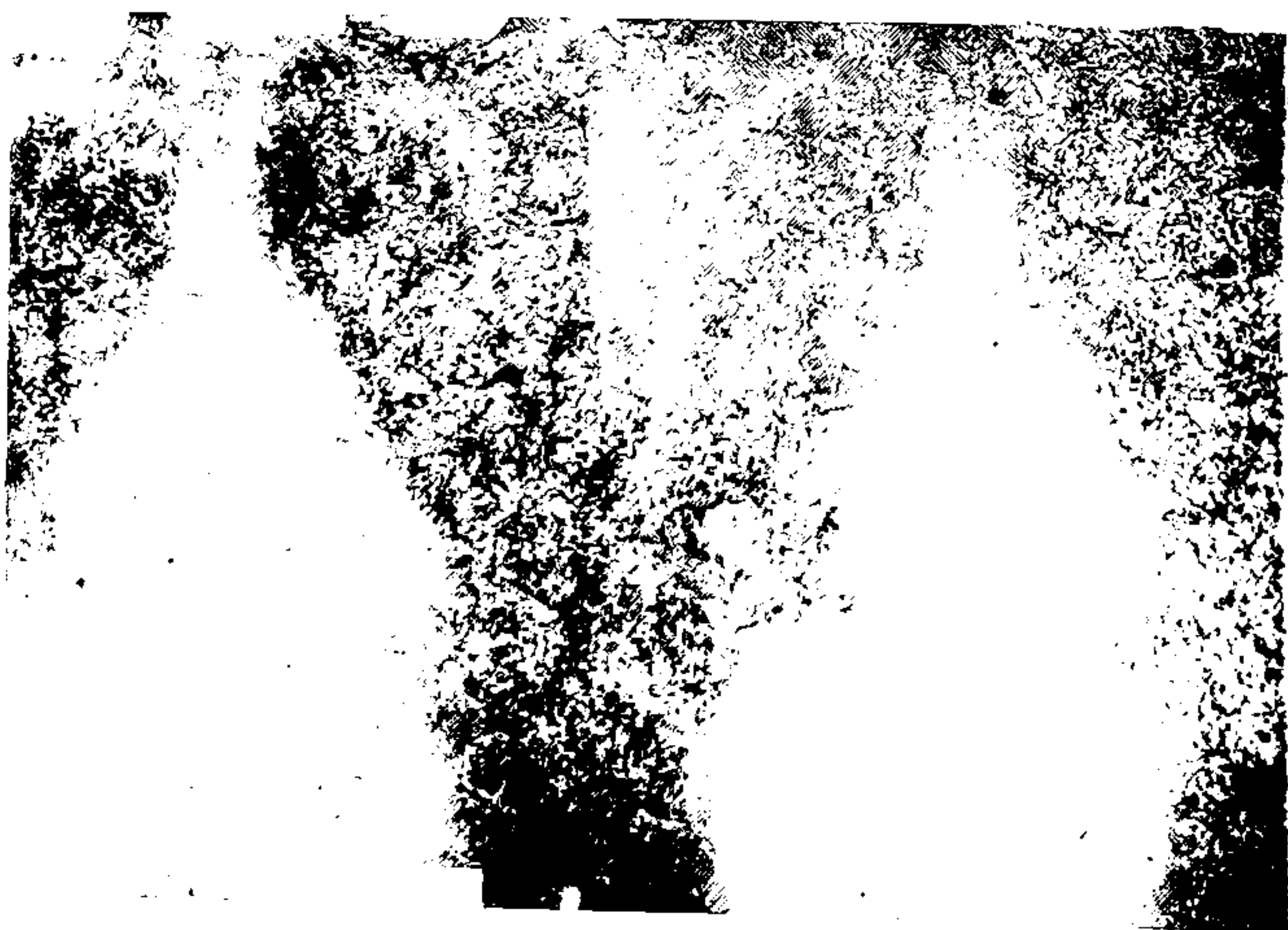
Từ đó đến khám lại 3 đến 5 tháng một lần, với liều duy trì 3 viên hydroquinidin mỗi ngày tại nhà, bệnh nhân khỏe mạnh, không suy tim và giữ vững nhịp xoang lâu dài.

Các loạn nhịp đó đã được Lemberg, Lown, Mc Donald và Mathivat nghiên cứu rất tỉ mỉ và cho là không có giá trị tiên lượng về sự bền vững của nhịp xoang. Tuy nhiên, nếu các rối loạn nhịp nói trên cứ luân phiên tiếp diễn quá lộn sộn, quá nhiều và quá lâu với sóng P biến hình liên tiếp, các đoạn nhịp chậm xen kẽ với các ngoại tâm thu nhiều ổ, các đoạn nhịp nhanh nhĩ và bộ nối... kéo dài đến hàng vài ngày thì đa số là rơi trở về rung nhĩ nhanh chóng. Đó là hình ảnh mà Kleiger và Lown (1966) gọi là « *hội chứng nút xoang bệnh lý* » (sick sinus node syndrom), nói lên tình trạng nút xoang ở trường hợp trên đã có tổn thương nặng nề, không « *cầm chếch* » nổi nhịp tim, nên sau khi sốc điện đã làm khử cực đồng đều cả trái tim thì trái tim vẫn ở vào tình trạng « *vô chủ* », nghĩa là không có một chủ nhịp (pacemaker) nào ổn định để

chỉ huy. Trường hợp sau khi sốc xuất hiện ra loại «nhịp cửa tĩnh mạch vành» với P âm ở D₃, aVF, PR ngắn hay bình thường thì tiên lượng không tốt vì loại nhịp đồ sẽ kéo dài, dai dẳng, không chuyển về nhịp xoang được và chỉ sau khi bị lại rung nhĩ ta đánh sốc lại mới có hy vọng đưa về nhịp xoang. Trái lại nếu xuất hiện block nhĩ thất cấp 1 với PR lớn hơn 0,22 s thì tiên lượng cũng không ảnh hưởng gì, vì tỷ lệ thành công bền vẫn cao (61,5%). Ngay cả độ dài của PR ở đây (có thể từ 0,22 đến 0,42 s), thì qua 39 ca của Colin, cũng không có mối liên quan gì với tỷ lệ tái phát rung nhĩ, cũng không bao giờ tiến lên nặng thành block cấp 2 hay cấp 3, trái lại có thể sẽ giảm nhẹ đi dần dần.

Trường hợp xuất hiện ngoại tâm thu thất thì phải kiểm tra xem có phải nhiễm độc ngấm digitalis xuất hiện ra không. Nhưng chúng tôi cũng có gặp những ca xuất hiện nhiều ngoại tâm thu thất nhịp đôi dai dẳng hàng ngày sau mà không phải do nhiễm độc digitalis. Về X quang thì thường sau nửa tháng hay một tháng chúng tôi thấy khối tâm thất nhỏ dần đi, chỉ số Gredel có thể giảm từ 2 đến 6%, nhưng dấu nhĩ trái ấn vào thực quản (trong hẹp hai lá) ở phim nghiêng thì không thấy giảm. Các nguyên nhân của rung nhĩ ở đây đa số là hẹp hai lá, còn thì là các bệnh van tim khác, cường giáp, bệnh màng ngoài tim, xơ cơ tim, bệnh mạch vành, bệnh cơ tim nguyên phát. Trong các tài liệu của nhiều tác giả cho đến nay, đã đánh hàng vạn ca sốc ở khắp các nước trên thế giới, thì có thể chỉ định sốc điện để điều trị các ca rung nhĩ do bất kỳ nguyên nhân gì (trừ một vài chống chỉ định sẽ nói ở đoạn dưới). Nhưng theo J. Stock thì loại rung nhĩ đơn độc, không có nguyên nhân lại là loại «cứng đầu» nhất, sốc điện rất khó thành công.

Ngoài ra, có một số ca sốc điện về được nhịp xoang nhưng các triệu chứng cơ năng và thực thể không tốt hơn bao nhiêu, nhất là một số ca tỷ lệ tái phát quá nhanh và quá nhiều (xem dưới) nên có một số tác giả chủ trương thu hẹp bớt các chỉ định sốc điện lại, và chỉ đánh sốc điện ở các ca rung nhĩ hay cuồng nhĩ có triệu chứng cơ năng quá nhiều, có các biến chứng, hay những ca có nhịp thất quá nhanh mà các thứ thuốc khác (như digitalis hay digitalis kèm propranolol) không khống chế nổi, và đặc biệt là nhịp nhanh đó lại gây ra tụt huyết áp, gây ra sốc hay phù phổi cấp. Quả thực, sốc điện đánh vào các ca này đều đã cho kết



A

B

Hình 10

Nguyễn Kim C. 37 tuổi. Hẹp hai lá, 28/8/1973 rung nhĩ.

A: Trước sốc, tim to, chỉ số Gredel 65%.

B: Sau sốc, tim nhỏ lại, chỉ số Gredel chỉ còn 61%.

quả rất tốt. Nhưng ngoài các ca đó, nhiều tác giả khác vẫn chủ trương đánh sốc cả các ca dường như ít có khả năng tái phát như rung nhĩ mới bị, tim không to, nguyên nhân của rung nhĩ đã điều trị tốt, v.v... Thí dụ các ca cường giáp đã điều trị ổn định nhưng vẫn còn tồn tại rung nhĩ thì sốc điện thường cho kết quả chắc chắn và bền vững. Hoặc như 4 ca bệnh cơ tim do nghiện rượu có rung nhĩ đã được J. Stock thuyết phục chữa rượu, sau đó đánh sốc điện cho trở về nhịp xoang và giữ được nhịp xoang qua những thời gian từ 9 tháng đến 4 năm mà chưa thấy tái phát rung nhĩ. Hơn nữa họ cũng chủ trương đánh sốc cả ở hầu hết các ca rung nhĩ khác, kể cả những ca nhiều khả năng tái phát như bị rung nhĩ đã quá 5 năm, tim rất to, vì cho rằng nếu với quinidin duy trì mà bệnh nhân giữ được nhịp xoang lâu dài thì lợi ích huyết động sẽ rất tốt và giữ được bệnh nhân khỏi rơi hoặc rơi lại vào tình trạng suy tim (Resnekov).

Về mặt huyết động sau sốc điện, nghiên cứu bằng phương pháp thông dò tim, đại đa số các tác giả đều thấy sau sốc điện, lưu lượng tim có tăng lên và điều đó đã chứng minh cho các lý do chỉ định sốc đã nói ở trên. Thí dụ như Louyros và cộng sự nghiên cứu trên 33 bệnh nhân trong đó có 24 ca là hẹp hai lá (từ 27 đến 62 tuổi) đã thấy các thông số huyết động như sau: ngay lúc tỉnh lại sau sốc điện thì không biến đổi mấy, nhưng ba giờ sau thì tăng lên rất rõ rệt (lưu lượng tim tăng 22%, lưu lượng tâm thu 44%), các áp lực, sức cản, và công cơ học ở thượng lưu van hai lá tức mao mạch phổi, động mạch phổi và nhĩ, thất phải cũng tăng mạnh, trong khi đó ở hạ lưu tức động mạch ngoại biên thì hơi giảm đi, nguyên nhân tăng giảm trái chiều nhau này là do có bệnh ở van hai lá. Cơ chế chung của các biến đổi đó là do tim đập đều và chậm lại (tăng thời gian đổ đầy thất tâm trương) cộng với sự

phục hồi hoạt động của tâm nhĩ (chủ yếu là nhĩ phải) còn nhĩ trái, thể hiện ở sóng « a » đường cong áp lực mao mạch phổi, thì rất yếu ớt. Các biến đổi đó xuất hiện muộn (ba giờ sau) là do tác dụng ức chế cơ tim của thuốc mê còn lưu lại mấy tiếng đồng hồ sau khi đã tỉnh.

Clément và cộng sự, sử dụng các phương pháp thăm dò không chảy máu (mỏm tim đồ, tĩnh mạch đồ, thực quản đồ) để nghiên cứu trên 23 bệnh nhân từ 31 đến 66 tuổi bị rung nhĩ hay cuồng nhĩ (đơn độc: 13 ca, do bệnh hai lá: 10 ca), từ 1 tuần đến 8 năm, cũng thấy sau sốc điện, hoạt động cơ học của nhĩ (thể hiện ở sóng « a » trên các đồ thị nói trên) thường phục hồi muộn hơn hoạt động điện học (thể hiện ở sóng P trên điện tâm đồ) ở đại đa số các ca. Sự phục hồi đó tiến hành dần dần, có khi đến một tháng sau mới ổn định. Do sự trở lại hoạt động của nhĩ phải nhanh hơn nhĩ trái nên có thể là sinh ra *phù phổi cấp*, do đó tác giả gợi ý nên cho ăn nhạt và cho lợi tiểu trong tuần lễ làm sốc điện.

Max Dorra và cộng sự, nghiên cứu đường cong áp lực mao mạch phổi ở 32 bệnh nhân (31 ca là bệnh van hai lá) sau sốc điện, rồi sau đó trong một bài tổng luận với tài liệu của rất nhiều tác giả, đã xác định rằng sự phục hồi hoạt động chậm chạp của nhĩ là do hiện tượng suy nhĩ (atrial inefficiency). Hiện tượng đó hay gặp, khá mạnh, chủ yếu là nhĩ trái nhưng có thể cả nhĩ phải (Braunwald, Wolter, Graltinger, Logan); nó có thể xảy ra cả ở các bệnh nhân tim không do thấp và không phải van tim (Ikram, Clément), nó thường tiến triển nhanh, thoáng qua, và có thể cắt nghĩa một phần nào sự lững lờ lượng tim chậm chạp sau sốc điện. Vì sự phục hồi đó rất chậm nên sự chậm chạp này không thể do ức chế của thuốc mê (chỉ vài giờ) hay của sốc

điện (chỉ mấy phút), cũng không phải do sự giảm sút việc sản sinh năng lượng hay protein co bóp ở tế bào. Như vậy ngoài các lý do về thể tích nhĩ trái, sức chứa tim trái, lưu lượng tim, có lẽ còn một lý do quan trọng là sự rối loạn của quá trình gắn ghép kích thích - co bóp (excitation-contraction coupling), nó phụ thuộc vào sự chuyển động ion canxi qua màng hay trong tế bào.

Về liều điện và số nhát sốc, Faivre, với cách đánh lần lượt 4 nhát sốc với liều tăng dần: 56, 110, 180, 300 jun cho đến nhát nào về được nhịp xoang thì dừng lại, cho biết số nhát sốc cần đánh càng tăng thì tỷ lệ thành công tại chỗ (98,4%, 97%, 71,7%, 40,6%) và thành công bền vững (83,3%, 76,9%, 53,9%, 18,1%) càng giảm rõ rệt. Tóm lại là ở một ca rung nhĩ nhất định, mà nhát sốc đầu (đánh đúng các kỹ thuật) đã không thành công, các nhát sau cũng giảm dần hy vọng thành công, cũng dễ và chóng tái phát hơn; đó cũng là ý kiến của chúng tôi và nhiều tác giả khác. Nhưng dù ít hy vọng thì nhiều khi, do tinh thần «còn nước còn tát», do sự tin tưởng và đề nghị của bệnh nhân, chúng ta vẫn phải làm sốc nhiều lần. Thí dụ như Colin có khi phải làm sốc tới lần thứ 6. thứ 7 mới về được nhịp xoang.

Tuy nhiên nếu ta cho các thuốc chống loạn nhịp phối hợp trước và sau sốc thì tỷ lệ thành công sẽ tăng lên, tỷ lệ tái phát cũng giảm đi, kể cả đối với rung nhĩ - cũng như các rối loạn nhịp tim khác, điều này chúng tôi sẽ nói rõ ở đoạn sau.

C — NHỊP NHANH THẤT

Theo nhiều công trình nghiên cứu thì mặc dầu còn một vài ý kiến nghi ngờ, đối với một loại bệnh cấp

cứu nguy hiểm như nhịp nhanh thất, sốc điện chính là một phương pháp quan trọng và có hiệu quả hàng đầu (Glassman).

Dreifus cũng cho rằng sự phối hợp của sốc điện với các thuốc thường chữa khỏi và chống được tái phát của cơn nhịp nhanh thất. Lidocain hay procainamid, v.v... cũng có thể thành công trong việc cắt cơn nhịp nhanh thất, nhưng đối với các ca dai dẳng khó chữa thì phải dùng liều cao và kéo dài. Thế mà các loại thuốc này lại có tác dụng phụ ức chế sức co bóp của cơ tim và làm giảm lưu lượng tim xuống (xem dưới) rất bất lợi. Vì thế sốc điện có ưu thế hơn, nó có thể chấm dứt ngay tức khắc cơn nhịp nhanh mà không có các tác dụng xấu đó.

Nhịp nhanh thất do hầu hết các nguyên nhân như nhồi máu cơ tim, bệnh van tim, v.v... đều có chỉ định làm sốc điện. Tuy nhiên nếu là trường hợp do nhiễm độc digitalis thì là chống chỉ định; nhưng nếu khi quá cần thiết thì phải làm sốc điện với những điều kiện đặc biệt mà chúng tôi sẽ nói kỹ ở đoạn dưới.

Xin nêu ra đây bệnh án minh họa.

Bệnh án 4. Vũ Thị L. 69 tuổi. Tháng 3/1980, bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim cấp nằm điều trị tại C3 Khoa tim mạch bệnh viện Bạch Mai. Sau đó xuất viện tiếp tục theo dõi điều trị ngoại trú tại chuyên khoa tim.

9 giờ 30 ngày 2/4/1980, bệnh nhân vào viện trở lại với triệu chứng khó thở, đau ngực, tình trạng toàn thân rất mệt.

Khám lâm sàng: tim nhịp đều 130c/phút, nghe ở mỏm có tiếng thổi tâm thu 2/6, tiếng ngựa phi. Huyết áp 160/130mmHg, Gan: 4cm dưới bờ sườn. Phổi rạn âm ở hai đáy,

Điện tâm đồ: nhịp xoang nhanh 130c/phút, hình ảnh nhồi máu cơ tim trước rộng và sau dưới đã qua giai đoạn cấp.

Xét nghiệm: công thức máu: 3610000 hồng cầu, 7500 bạch cầu, 53% trung tính.

Các men: SGOT 2,2 μ mol/ml SGPT 1,2 μ mol/ml.

: LDH 125 đv quang phổ.

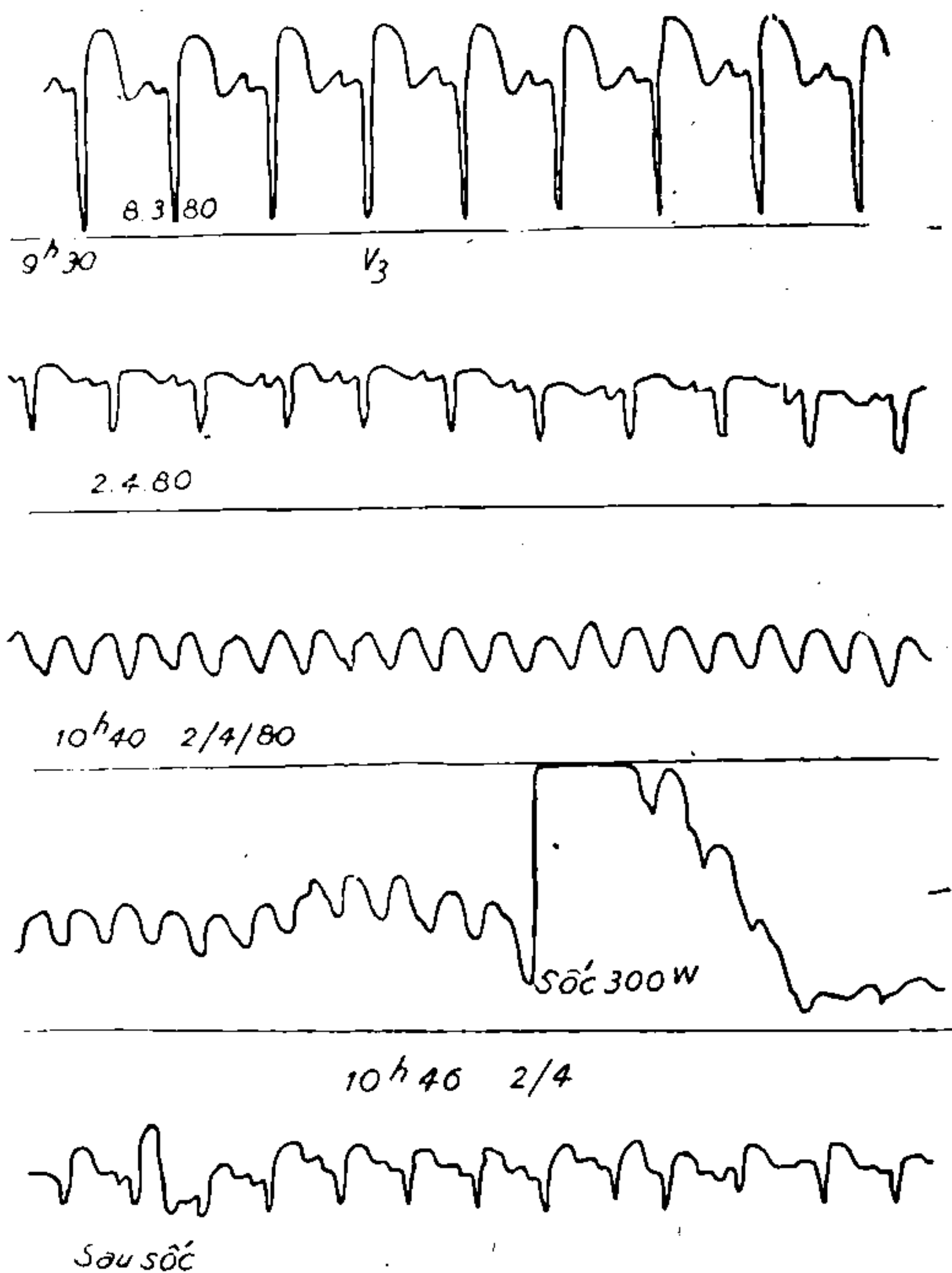
Các xét nghiệm khác bình thường.

Chẩn đoán: cơn suy tim trái cấp trên bệnh nhân nhồi máu cơ tim cũ. Bệnh nhân được xử trí ngay: thở O₂ qua sông mũi, digoxin 4/10mg một ống tĩnh mạch, lasix 40mg x 2 viên, valium 10mg t/m.

10 giờ 40, lên cơn nhịp nhanh thất 230c/phút, tình trạng bệnh nhân nặng hơn, khó thở tăng, phổi ran ẩm nhiều hơn trước, tình trạng lơ mơ và tím tái. Tiến hành sốc điện ngay với liều 300w/sec không gây mê. Sốc trở về nhịp xoang ngay với ít ngoại tâm thu thất, đồng thời cho xilocain 60mg t/m, 20 phút một ống để xóa ngoại tâm thu và ngăn cơn nhịp nhanh thất tái phát. Ngay sau sốc, điện tâm đồ có nhịp xoang 150c/phút, huyết áp 130/105 mmHg, bệnh nhân dễ thở hơn.

Từ ngày 3/4/1980, bệnh nhân tỉnh, đỡ đau ngực, nhịp tim 110c/phút, đi tiểu được.

Tiếp tục điều trị bằng các loại giãn mạch vành, trợ tim, truyền xilocain hàng ngày, đến ngày 7/10/1980, bệnh nhân dễ chịu, đỡ đau ngực, nhịp tim đều 84c/phút. Phổi hết ran, gan rút dần, sau một tháng 4 ngày khỏi hẳn suy tim, xuất viện.



Hình 11

Vũ thị L. 69 tuổi. Chẩn đoán: nhồi máu cơ tim thành trước và sau dưới. Sốc điện điều trị cơn nhịp nhanh thất ngày 2/4/80.

D - NHỊP NHANH TRÊN THẤT

Nhịp nhanh trên thất bao gồm cả nhịp nhanh nhĩ và nhịp nhanh bộ nối, cũng có chỉ định của sốc điện.

nhưng qua nhiều thống kê người ta thấy tác dụng của sốc điện ở đây kém ở các loại loạn nhịp trên.

Ở nhiều ca, khi mà các phương pháp khác như ấn nhân cầu hay các thứ thuốc... không giải quyết được, thì sốc điện đã cắt được cơn nhịp nhanh dễ dàng. Bất kể là cơn nhịp nhanh đó do nguyên nhân gì hay không có nguyên nhân (bệnh Bouveret). Nhưng phiền nhất là những ca cơn nhịp nhanh tái phát mau quá. Thí dụ một ca của Dreifus bị nhịp nhanh trên thất với tần số 200c/phút làm cho tụt huyết áp, đánh sốc điện chỉ một nhát 200w/s thì trở về nhịp xoang đều rồi lại tái phát cơn nhịp nhanh nhiều lần, phải làm sốc tới 150 lần.

Về phần chúng tôi, đối với những ca tái phát tương tự, thì sau khi làm sốc điện cắt cơn, chúng tôi cho dùng lâu dài các thuốc duy trì nhịp xoang (quinidin) và thấy rằng có kết quả giữ được cho cơn khỏi tái phát hoặc tái phát rất thưa. Cách tiến hành cho thuốc duy trì ra sao cũng tương tự như đối với sốc điện rung nhĩ và chúng tôi sẽ tả kỹ ở mục sau.

Như trên đã nói, ngoài những ca sốc điện thành công, còn một số không ít ca nhịp nhanh trên thất sốc điện thất bại. Chúng tôi cũng có gặp một số ca như vậy và thấy rằng tỷ lệ thất bại cao hơn rất nhiều so với rung nhĩ.

Một vài thí dụ: Bệnh nhân Lê văn L., 13 tuổi, tim to không rõ nguyên nhân, bị nhịp nhanh bộ nối có dẫn truyền lệch hướng 190c/phút, dùng sốc điện và nhiều loại thuốc như quinidin, antiistin, lanatosit C, không khỏi, sau cùng dùng tới amiodaron thì khỏi tốt, ra viện khỏe. Bệnh nhân Chu thị H. 24 tuổi, nhịp nhanh nhĩ có block 180 - 210c/ph, sốc điện và nhiều phương

pháp không khỏi, sau dùng lanatosit C dài ngày dần dần, để con rời khỏi. Bệnh nhân Nguyễn Minh Th., 10 tuổi, bệnh cơ tim nguyên phát, nhịp nhanh nhĩ trên trái, 180c/ph; dùng sốc điện và rất nhiều loại thuốc chống loạn nhịp đều không khỏi, sau một năm suy tim kéo dài và chết.

Ở những trung tâm có điều kiện, nếu sốc điện không giải quyết được cơn nhịp nhanh trên thất, thì còn có thể dùng các phương pháp khác như tạo nhịp ngoại vi nhĩ đúng thời điểm (timed atrial electrical ectopic beats), tạo nhịp nhĩ cực nhanh. Hoặc có thể giải quyết dứt điểm bằng phẫu thuật như cắt cầu Kent (nếu có và xác định được vị trí) hay cắt đứt thân bó His rồi đặt máy tạo nhịp thất cấy vào cơ thể (implantable pacemaker).... Nhưng lẽ tất nhiên các thủ thuật này cũng chỉ có chỉ định ở một số ca tương đối hạn chế.

VI— VẤN ĐỀ TÁI PHÁT LOẠN NHỊP SAU SỐC ĐIỆN: PHỐI HỢP CÁC THỨ THUỐC VỚI SỐC ĐIỆN

Sự kiện máy chuyển nhịp tim (cardioverter) ra đời chữa khỏi được hàng loạt rất nhiều loại rối loạn nhịp tim mà trước kia y học đành bỏ tay chịu chết đã đẩy lên một niềm phấn chấn hào hứng rất lớn trong giới y học. Nhưng sau một thời gian thì niềm hào hứng đó cũng giảm đi do có nhiều ca bị tái phát dai dẳng, sự kiện tái phát này một mặt đã làm thu hẹp một phần nào diện chỉ định sốc điện lại, một mặt làm cho người ta lao đi tìm các phương pháp chống tái phát. Vấn đề này hiện nay, tuy chưa giải quyết được triệt để, nhưng cũng đã có một số tiến bộ, chủ yếu trong vấn đề dùng thuốc duy trì nhịp xoang. Đồng thời,

chính các thứ thuốc này, nếu đem phối hợp với sốc điện thì có thể làm cho tỷ lệ thành công tại chỗ của sốc điện, tuy đã cao lại sẽ cao hơn nữa, nghĩa là giải quyết thêm được một số ca loạn nhịp «bướng bình» mà một mình sốc điện «không trị nổi». Chúng tôi sẽ trình bày tổng hợp các vấn đề đó trong những dòng dưới đây.

A — TỶ LỆ TÁI PHÁT

Tỷ lệ tái phát được thấy rõ trong những công trình theo dõi lâu dài mà chủ yếu là về rung nhĩ vì đó là bệnh hay gặp nhất. Chúng tôi nêu lên dưới đây một số các công trình đó để tham khảo.

Colin J.M. và cộng sự đã làm sốc điện cho 313 ca rung nhĩ và theo dõi từ 6 đến 28 tháng (tức 2 năm 4 tháng) có dùng quinidin dài ngày, mỗi ngày 0,60—0,80 gam để duy trì nhịp xoang đã đạt kết quả sau:

Thành công tại chỗ 76,3%

Thất bại tại chỗ 23,7%

Sau đó tái phát dần mất 28,7%, nghĩa là chỉ còn 47,6% là giữ được nhịp xoang lâu dài. Tốc độ tái phát trong 48 giờ đầu sau sốc điện nhiều nhất, cho đến 6 tháng sau cũng còn tương đối nhiều (nhận xét này trùng với ý kiến của nhiều tác giả như Halmos, Jouve... và của chúng tôi). sau 12 tháng tỷ lệ tái phát ít hẳn đi. Olesen và cộng sự báo cáo ở hội nghị chuyên đề về loạn nhịp tim ở Đan Mạch năm 1970, qua nhiều thống kê, cho biết tỷ lệ còn giữ được nhịp xoang sau 3 tháng là 5%, sau 12 tháng là 25%, và sau 24 tháng là 20%.

Dreifus cũng nhận xét rằng sau 6 tháng, chỉ còn khoảng 1/3 số bệnh nhân giữ được nhịp xoang.

Dưới đây là bảng tóm tắt kết quả sốc điện của một số tác giả.

Bảng 1

Kết quả lâu dài của sốc điện điều trị rung nhĩ mạn tính (số bệnh nhân).

Nghiên cứu	Thành công nhịp xoang			Chú thích
	Tại chỗ	1 - 6 tháng	Trên 6 tháng	
Bablino, Dreifus, Likoff (1961)	88	32		
Killip, Yormak (1965)	87	39	27	
Morris, Peter, McIntosh (1968)	93	65	53	Sốc nhiều lần
Bell, Pugh, Dunn (1967)	82	21		hợp hai là
Eberdt, Brill, Rogers (1967)	88	40		
Futrel, Mc Guire (1966)	85	38		
Paulk, Hurst (1964)	96	72		

Ở Khoa tim mạch bệnh viện Bạch Mai, Trần, Đỗ Trình và cộng sự làm sốc điện cho 122 bệnh nhân rung nhĩ và theo dõi từ 4 đến 51 tháng, tức là 4 năm 3 tháng (từ 21/6/1973 đến 6/8/1977) có dùng thuốc duy trì nhịp xoang, đã thấy kết quả như sau:

Thành công tại chỗ: 89%

Thất bại tại chỗ : 11%

Sau 4 tháng tái phát mất dần, chỉ còn 67% nhịp xoang. Nhưng nếu không kể từng ca một mà chỉ nhìn tổng quát tất cả công việc sốc điện thì sau 4 năm 3

tháng nói trên, hiện nay còn được 23% số ca giữ được nhịp xoang. Nếu kể về các tỷ lệ thành công tại chỗ và sau 4 tháng thì kết quả của ta cũng tương tự như của các tác giả nói trên, nhưng nhìn về lâu dài thì kết quả của ta có vẻ xuống thấp hơn. Điều này có thể do ta theo dõi dài ngày hơn, hơn nữa, đa số bệnh nhân của ta phát hiện muộn hơn, mức độ bệnh (tim to, suy tim) nặng hơn, với cơ tim bị tổn thương nặng nề vì chủ yếu là do thấp tim, cơ thể bệnh nhân của ta lại nhỏ bé, gầy yếu và được nuôi dưỡng kém hơn, trong khi đó nhiều người sau sốc điện về vẫn phải làm việc nặng nhọc, cày cuốc, đồng áng, làm thợ hàn, thợ mộc... Đó là một vài suy nghĩ của chúng tôi đối với bệnh nhân của ta; nhìn chung trên thế giới cũng đã có rất nhiều tác giả như Colin, Meltzer, Killip... nghiên cứu chuyên đề và phân tích nhiều về nguyên nhân tái phát.

B - CÁC YẾU TỐ BỆNH GÂY TÁI PHÁT

Các yếu tố này có thể xếp theo thứ tự quan trọng như sau:

A' - BỆNH TIM NẶNG

Một điều có vẻ hiển nhiên là *bệnh tim càng nặng* thì tỷ lệ kết quả tại chỗ hoặc bền bỉ càng thấp, nghĩa là thất bại, tái phát càng nhiều. Tính cách bệnh nặng nhẹ đó được thể hiện bởi các dấu hiệu sau:

1. **Mức độ suy tim** với các dấu hiệu của nó, càng nặng thì càng dễ tái phát.

2. **Tim to.** Liljestrand đo tim bằng phương pháp hình học, cho thấy rõ tim càng to tỷ lệ thành công tại chỗ và lâu bền càng giảm. Và khi tim đã to quá 800ml/m^2

điện tích cơ thể thì khó mà thành công được. Tuy nhiên, cũng như Broustet, Chignon nêu ra, có ca to đến 900ml/m^2 cân, không nên dứt khoát coi là chống chỉ định của sốc, nhất là nếu mức to đó còn có thể do chính bản thân loạn nhịp đó đóng góp vào, nếu được làm sốc, tim có thể sẽ nhỏ bớt đi. Điều này chúng tôi cũng đã có nhiều kinh nghiệm, đã từng đánh sốc những ca tim rất to hoặc trên X quang hoặc theo dấu dây thất phải hay trái trên điện tâm đồ, và đã có nói ở mục trên.

3. Tồn thương ở nhĩ thể hiện:

a) Trước hết ở dấu giãn to nhĩ trái, đè ép vào thực quản trên phim X quang nhiều hay ít, khi to đến mức dây cả thực quản ra tới cột sống ở tư thế ngang thì là tiên lượng không tốt.

b) Dấu dày nhĩ trái trên điện tâm đồ tuy rằng trước khi sốc, các sóng f của rung nhĩ và biên độ cao thì cũng là dấu hiệu của dày nhĩ trái, nhưng dấu này chỉ thấy được một cách rõ ràng qua hình ảnh sóng P xuất hiện ra sau khi sốc điện. Qua thống kê nói trên, Colin nhận thấy rằng:

c) Khi sóng P có hình dạng bình thường bền vững với thời gian dưới 0,10s, biên độ dưới 1,5mm, PR bình thường thì tỷ lệ thành công bền vững rất cao, tới 76,8%.

— Khi đã có dấu dày nhĩ trái trung bình với P rộng từ 0,10 — 0,13s, có hai đỉnh ở P_2 , có hai pha với pha âm rộng ở V_1 thì tỷ lệ tái phát sẽ ở mức trung bình (35,6%), do đó mà tỷ lệ thành công bền vững xuống 57,7%.

— Nhưng khi đã có dấu dày nhĩ trái mạnh, còn gọi là *blocs trong nhĩ*, với P rộng hơn 0,14s, đỉnh vuông và răng cưa, PV_1 có pha âm rộng nhiều thì chắc chắn là khả năng tái phát rất cao (60%).

d) Olesen còn nêu thêm nguyên nhân là *tăng áp lực trong nhĩ trái* và nhấn mạnh nhiều đến nguyên nhân *xơ hóa và leo cơ nhĩ trái*, nó có thể xảy ra dần dần hay ngay từ đợt thấp tim đầu tiên.

đ) Còn trường hợp *dày nhĩ phải* thì tiên lượng tốt hơn, trong 10 ca của Colin, thì 6 ca giữ được nhịp xoang lâu dài.

B' — THỜI GIAN ĐÃ BỊ RUNG NHĨ

Một điều cũng được hầu hết mọi người công nhận nữa là *thời gian đã bị rung nhĩ* càng lâu thì tỷ lệ thành công của sốc điện cả tại chỗ lẫn bên bĩ càng thấp.

Colin thì cho là nếu rung nhĩ đã quá hai năm thì tỷ lệ thành công xuống hẳn, nhiều người khác cho là chỉ quá một năm thì đã kém hẳn rồi, có người khác cho rằng nếu quá ba năm thì không nên đánh sốc nữa vô ích vì sẽ tái phát nhanh chóng. Còn nếu quá năm năm thì hầu hết mọi người đều nhận thấy là dấu hiệu rất khó thành công chứ đừng nói là giữ được kết quả lâu bền nữa.

C' — NGHIỆN RƯỢU

Nghiện rượu cũng được nhiều người cho là một nguyên nhân quan trọng của *lái phát*.

Colin thấy ở những người nghiện rượu, tỷ lệ thất bại cao tới 50%. Evans cho rằng sở dĩ thất bại nhiều như vậy có thể là do viêm cơ tim do rượu. Một thí dụ khác của Stock, chúng tôi đã có nêu ở đoạn trên.

D' — NGUYÊN NHÂN CỦA RUNG NHĨ

Có khá nhiều tác giả nêu lên rằng khi có *hở hai lá*, hoặc là *hẹp hai lá* nói chung, hoặc là *hở hai lá* chủ yếu thì tỷ lệ tái phát cao lên.

Ngoài ra khi có phối hợp nhiều bệnh van tim, thí dụ bệnh hai lá — động mạch chủ... thì một vài tác giả cũng cho là có làm tái phát tăng lên.

Đối với rung nhĩ do *tăng huyết áp* thì tỷ lệ tái phát rất thấp, chỉ có 9%.

Trái lại đối với *bệnh mạch vành*, thì tái phát cao hơn: 31,5% có lẽ là do ở bệnh này, các phản ứng thần kinh thực vật kiểu mất xích làm cho khó bảo đảm được nhịp xoang lâu dài.

Đối với *cường giáp*, tỷ lệ thành công cao nhất (89,99%), và đây là ý kiến của đại đa số các tác giả. Tuy nhiên, để bảo đảm tỷ lệ kết quả tại chỗ và lâu dài được cao thì cần phải điều trị bản thân bệnh cường giáp từ trước cho tốt đã.

Rung nhĩ đơn độc (tiên phát) thường có tỷ lệ thất bại tại chỗ cao hơn hẳn các loại khác (32%). Tuy nhiên nếu đã thành công thì tỷ lệ tái phát cũng không cao hơn các loại rung nhĩ do nguyên nhân khác.

Về mối liên quan giữa phẫu thuật tim và giữa digitalis với sốc điện, chúng tôi sẽ nói trong các mục riêng sau.

D' — TUỔI BỆNH NHÂN

Tuổi bệnh nhân cũng được một số tác giả nghiên cứu. Thí dụ như Colin thống kê thấy tỷ lệ thành công bền bỉ ở các lứa tuổi như sau:

30 — 39 tuổi:	71,9%
40 — 49 — :	36,5%
50 — 59 — :	45,6%
60 — 59 — :	52,8%.

Như vậy, lý lẽ thành công bền bỉ cao nhất là ở lứa tuổi 30 — 39 tuổi, mà thấp nhất là ở lứa tuổi 40 — 49 tuổi. Nhưng theo Colin, các ca ở lứa tuổi này đa số là mới bị rung nhĩ, nghĩa là có nhiều khả năng rơi vào loại rung nhĩ kịch phát, hay tái đi tái lại. Mặt khác ở lứa tuổi này, người ta hay lao vào công việc một cách quá sức và như thế cũng dễ tái phát rung nhĩ.

Ngoài các nguyên nhân trên, người ta còn đề cập đến một số nguyên nhân phụ làm cho rung nhĩ dễ tái phát như: một đả kích (stress) về tâm lý, sự mệt mỏi về cơ thể và tinh thần, nhiễm khuẩn, nghiện thuốc lá, hoặc quên không uống quinidin duy trì hàng ngày...

C—CHỐNG THẤT BẠI TẠI CHỖ VÀ TÁI PHÁT

Qua tổng kết hàng vạn ca sốc điện trên thế giới người ta thấy rằng vấn đề điều trị và nhất là chống tái phát loạn nhịp còn là một khó khăn lớn, cần phải cố gắng phấn đấu nghiên cứu nhiều, chủ yếu để khám phá ra cơ chế cơ bản của các loạn nhịp để căn cứ vào đó mà tìm ra cách điều trị chúng một cách sinh lý hơn.

Tuy nhiên cho đến nay người ta cũng đã sơ kết được một vài kinh nghiệm.

Về cơ chế sốc điện thất bại ngay hay tái phát chóng thì có thể có bốn trường hợp:

a) Nút xoang bị *lõn thương* hay *xơ hóa* nên không thể hoạt động hoặc hoạt động rất thoảng qua: trường hợp này thì ngay sau nhát sốc trên điện tâm đồ, nhịp xoang không xuất hiện hay chỉ xuất hiện rất ngắn rồi mất ngay. Trường hợp này có thể nói các phương pháp điều trị thông thường không giải quyết được.

b) Nút xoang hoạt động yếu ớt và phát xung động quá chậm. Trường hợp này, trên điện tâm đồ ta sẽ thấy

sau sốc điện về nhịp xoang, tần số xoang chỉ có 50 — 60 c/ph và do đó tạo điều kiện cho việc tái phát loạn nhịp; vì như chúng ta đã biết, nhịp chậm như thế sẽ cho phép các chủ nhịp thay thế thoát ra, làm cho sự hồi phục tính chịu kích thích mà sốc điện đã làm cho đồng đều nay lại bị phân tán ra, đồng thời cũng làm tăng sự chênh lệch về thời kỳ trơ giữa mạng Purkinje và các thớ cơ tim (Resnikov).

c) Nút xoang có nắm được quyền chủ nhịp và phát xung động tốt, nhưng ồ tạo nhịp bệnh lý vẫn còn tiềm lực khá mạnh, thể hiện ra thành những ngoại tâm thu, những đoạn nhịp nhanh có nguy cơ lật đổ nhịp xoang.

d) Nút xoang tốt nhưng do nhát sốc điện đã làm giải phóng đột ngột một lượng lớn catecholamin gây ra loạn nhịp trở lại. Childers đã thực nghiệm trên súc vật, thấy rằng sau nhát sốc điện axetylcholin và các catecholamin được giải phóng ra, đã phối hợp tác động làm cho loạn nhịp tiếp tục, hoặc ngăn cản hay rút ngắn sự hoạt động của nút xoang. Trường hợp này thì dùng thuốc phối hợp vào có thể có ích lợi.

Nhìn nhận các cơ chế đại loại như trên, người ta đã tranh luận về một số biện pháp phối hợp thuốc để chống lại thất bại tại chỗ hay tái phát loạn nhịp dưới đây.

1. Quinidin là thứ thuốc có từ lâu nhất (Frey, 1917), đã được bàn cãi sôi nổi nhất, đặc biệt trong việc điều trị rung nhĩ. Tác dụng điện sinh lý của nó là « ổn định màng » (*stabilisant de membrane*) trong đó có tác dụng cản bớt dòng kali ra ngoài tế bào lúc tái cực và kích thích kali vào tế bào ở giai đoạn 4... do đó mà ức chế sự sản sinh và duy trì của điện thế hoạt

động. Hậu quả của nó là ức chế các tính tự động, tính chịu kích thích và tính dẫn truyền của tâm nhĩ, ít tác dụng trên tốc độ dẫn truyền của bộ nối, giảm nhẹ tính tự động, tính dẫn truyền và kéo dài thời kỳ tro của hệ His—Purkinje, ức chế tính chịu kích thích của tâm thất; tất cả các tác dụng đó thường rõ rệt khi tim có nhịp nhanh hơn là khi nhịp chậm. Quinidin chỉ ức chế sức bóp của cơ tim khi cho liều cao.

Với tác dụng như trên, ngay từ năm 1966, Rossi và Lown đã báo cáo là nếu ta cho quinidin ngay từ trước khi làm sốc thì ta có thể giảm liều điện sốc cần thiết mà lại giữ được nhịp xoang bền vững sau sốc vì giảm được tỷ lệ các ngoại tâm thu sau sốc. Các tác giả Korsgren (1965), Cramer (1968), Gilgenkrantz và cộng sự (1975), Fowler (tác giả này cho 0,3 gam, 6 giờ một lần; làm đậm độ quinidin trong máu duy trì 1—8 mg/lít) cũng công nhận các tác dụng tốt của quinidin như vậy. Nhưng một số tác giả khác như Resnekov (1968), Gunning (1970), Salokannel (1971) thì lại không công nhận. Còn một số tác giả khác nữa như Glassman (1971), Radford và Evans (1968), Aberg (1969) thì công nhận là quinidin có tác dụng làm giảm được chút ít tỷ lệ tái phát loạn nhịp (sau sốc) nhưng lại có một tỷ lệ tai biến như chết đột ngột, ngất, nhiễm độc... khá cao, cho nên lợi bất cập hại, ta không nên dùng quinidin đi kèm, và sau sốc điện có dùng thì phải rất dè dặt. Sự dè dặt này theo Szekely (1970) lại càng cần thiết vì độc tính đối với tim của các thứ thuốc quinidin, procainamid, propranolol có thể bị sốc điện làm tăng thêm lên. Cũng vì thế mà Olesen, Andersen và cộng sự chủ trương chỉ cho quinidin duy trì trong một tháng sau sốc rồi cắt, hoặc không cho thuốc duy trì gì hết. Nhưng nếu ca nào bị tái phát rung nhĩ thì sẽ làm sốc điện lại và lúc ấy mới cho quinidin duy trì lâu dài.

Trong khi làm việc với giáo sư viện sĩ hàn lâm C. Iliescu ở Viện tim mạch Bucuresti, chúng tôi thường cho 1 viên 0,20g sunfat quinidin một ngày trước khi sốc điện và theo dõi điện tâm đồ xem thời gian từ lúc uống thuốc cho đến lúc các sóng f của rung nhĩ cao to lên nhất, nghĩa là tác dụng của quinidin đối với nhĩ lên cao nhất là bao nhiêu lâu (trung bình là 3 giờ). Hôm sau cũng sẽ cho một viên như vậy và đợi sau một khoảng thời gian đúng như trên sẽ đánh sốc điện: quả nhiên thấy tỷ lệ thành công cao lên rõ rệt.

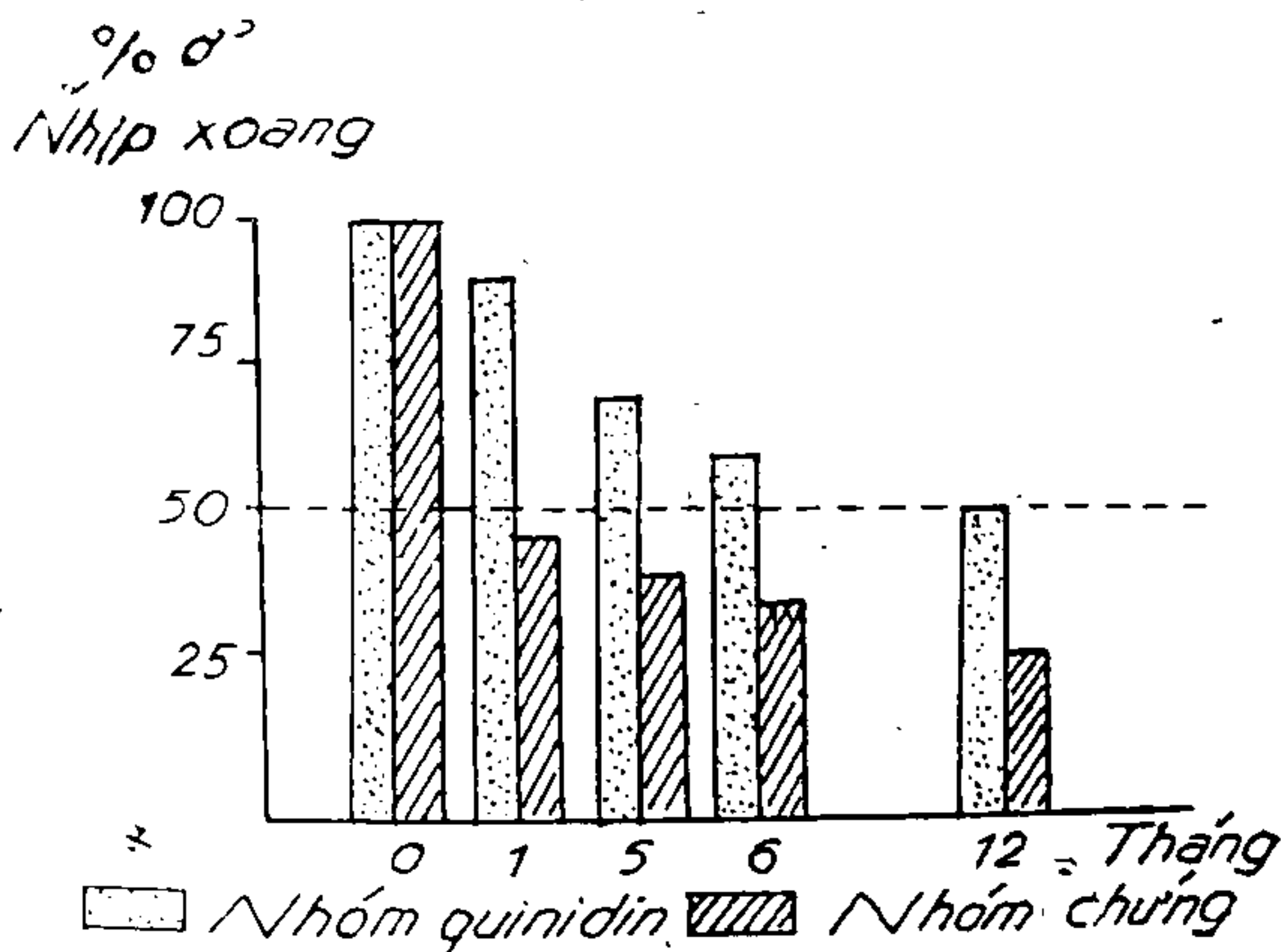
Ngoài ra, trong thời gian ở Stockholm, chúng tôi đã trao đổi trực tiếp với Bengt Jonsson ở bệnh viện Karolinska về tác dụng của quinidin. Ý kiến của ông, dựa trên một công trình mà ông tiến hành rất công phu, phối hợp nhiều trung tâm ở Stockholm và đã đăng trên British Heart Journal tháng 5/1975, là quinidin có tác dụng rõ rệt: trong số 211 bệnh nhân (tuổi trung bình: 58 tuổi) rung nhĩ và cuồng nhĩ đưa vào nghiên cứu, đã loại bỏ dần ra trong suốt quá trình nghiên cứu và theo dõi một năm những ca có xảy ra các sự kiện có thể làm sai lệch kết quả, chỉ còn để lại 176 ca hết sức đồng nhất để đánh giá kết quả. Số ca này được phân phối một cách ngẫu nhiên ra làm hai nhóm giống nhau về mọi mặt. Một nhóm gồm 101 ca có dùng quinidin duy trì nhịp xoang sau sốc và một nhóm chứng gồm 76 ca không dùng thuốc gì duy trì hết. Quinidin dùng ở đây là loại «kinidin Durules» mỗi viên có 0,26g quinidin bisunfat (tương ứng với 0,20g quinidin sunfat) có tác dụng chậm và kéo dài, cho một ngày 3 đến 4 viên chia hai lần, có theo dõi nồng độ trong máu. Liều điện dùng là 100 jun và, khi cần, tăng dần lên tới 300 jun. Còn điều kiện chọn số 221 bệnh nhân nói trên vào nghiên cứu thì như sau:

- Không phải rung nhĩ kịch phát
- Rung nhĩ mới bị dưới 3 năm
- Thể tích tim tương đối dưới $700\text{ml}/\text{m}^2$ diện tích cơ thể.

— Phải không có tiền sử không chịu được quinidin.

Kết quả cho thấy:

— Chỉ riêng dùng *quinidin liều duy trì* như đã nói ở trên trong vài ba ngày để chuẩn bị cho sốc điện thì đã có 43% *bệnh nhân* trở về nhịp xoang không cần sốc. Tuy nhiên trong số này có *một ca* bị chết đột ngột, *một ca* ngất, *một ca* ngoại tâm thu thất nhịp đôi, tất cả đều có nhiều khả năng là do quinidin.



Hình 12

Tỷ lệ phần trăm bệnh nhân còn ở nhịp xoang, 1, 5, 6 và 12 tháng sau sốc điện (B. Jonsson).

— Sau một năm theo dõi chặt chẽ nhóm duy trì quinidin còn được 51% số ca giữ được nhịp xoang, trong khi đó nhóm chứng chỉ còn 28% (Hình 12).

– Trong số 19 ca tái phát rung nhĩ của nhóm chứng có 28 ca được làm sốc và cho quinidin duy trì như trên rồi theo dõi trọn vẹn một năm thì thấy 17 ca là giữ được nhịp xoang.

– Tác dụng phụ của quinidin như sốt, nổi đơn, tai và nhất là rối loạn về hệ tiêu hóa như ỉa chảy... hay xảy ra ở thời kỳ đầu mới uống thuốc và có tỷ lệ khá cao đến mức buộc phải giảm liều thuốc xuống 2 hay 1 viên ở 46% các ca và ngừng hẳn thuốc ở 12% các ca.

Với các kết quả đó, B.Jonsson kết luận là: mặc dầu có nguy hiểm (không nhiều hơn các thuốc chống loạn nhịp khác) và hay có tác dụng phụ, quinidin (nhất là các loại tác dụng chậm mà theo ý kiến Gilgenkrantz chỉ có lợi là làm giảm số lần uống thuốc trong ngày) vẫn là thứ thuốc khá tốt để chống tái phát rung nhĩ sau sốc điện, kể cả trường hợp rung nhĩ do bệnh van hai lá. Nhưng quinidin cho trước để chuẩn bị cho sốc điện không làm tăng tỷ lệ thành công tại chỗ lên, điểm này phù hợp với ý kiến của Hilestad, Dale, Storstein (1972).

Trong công trình 122 ca điều trị rung nhĩ bằng sốc điện ở Khoa tim mạch bệnh viện Bạch Mai chúng tôi đã tìm cách phân tích các nguyên nhân tái phát rung nhĩ và tác dụng chống tái phát của các thứ thuốc, đặc biệt là của quinidin. Chúng tôi cũng có những nhận xét tương tự như trên, cũng thấy các nguyên nhân gây tái phát chủ yếu là rung nhĩ đã quá lâu, tim to và suy, nhĩ trái quá to hoặc có hở hai lá phổi hợp, và quinidinet. Nhưng cũng nguy hiểm vì đã gây ra 4 ca tai biến ngừng tim đột ngột (cứu sống được 2 ca).

Trước tình hình đó, chúng tôi nghĩ nên tìm cách phân loại các bệnh nhân sốc điện ra xem ca nào cần cho quinidin duy trì, ca nào không cần cho, để tránh bớt nguy hiểm, đồng thời tránh bớt phiền phức uống thuốc hàng ngày cho bệnh nhân và phiền phức cho thầy thuốc và tiết kiệm được thuốc. Chúng tôi nhận thấy các nguyên nhân nói trên gây tái phát càng mạnh khi chúng càng nặng hơn nữa, số lượng nguyên nhân càng nhiều thì khả năng tái phát càng lớn. Tổng hợp các nhận xét đó lại, chúng tôi lập ra một bảng dự đoán khả năng tái phát có cho điểm, hay còn gọi là bảng «chỉ số tái phát» sau đây:

Bảng 2

Chỉ số tái phát

Số thứ tự	Nguyên nhân tái phát	Cho 1 điểm	Cho 2 điểm	Cho 3 điểm
1	Thời gian rung nhĩ	Quá 1 năm	Quá 2 năm	Quá 3 năm
2	Hở hai lá	Nhẹ	Vừa	Nặng
3	Suy tim	Độ 1	Độ 2	Độ 3
4	Tim to (chỉ số Greidel)	ít: 50—59%	Vừa : 60—64%	Nhiều: 65% trở lên
5	Nhĩ trái đè thực quản	Nhẹ	Vừa (đè quá nửa thực quản)	Mạnh (đầy hẳn thực quản ra sau)
6	DTD sau sốc có dây nhĩ trái (thời gian sóng P)	Nhẹ 0,12—0,14s	Vừa : 0,15—0,16s	Mạnh: hơn 0,16s

Chú thích :

a) Nếu mục nào không có, thí dụ tim không suy, không hở hai lá... thì cho điểm « không » vào mục đó.

b) Riêng thời gian rung nhĩ nếu không biết rõ xuất hiện từ bao giờ thì quy ước cho điểm « 2 » vào mục đó.

c) Trước khi đánh sốc (chưa có sóng P) nếu các sóng f ở V_1 có biên độ cao to (trung bình 3mm) thì ta cho điểm « 2 » vào mục đó, nếu chúng nhỏ hơn, ta cho điểm « 1 », nếu chúng rất nhỏ, ta cho điểm « 0 ».

d) Suy tim độ 4 không có chỉ định sốc điện.

Sau khi cho điểm xong 6 mục của bảng, ta cộng các điểm đó lại. Nếu tổng số điểm tức « chỉ số tái phát » là:

— Từ 14 điểm trở xuống thì có thể đánh sốc được.

— Từ 15 điểm trở lên thì không nên đánh sốc nữa vì sẽ thất bại hoặc tái phát sớm, vô ích.

Sau khi sốc điện, nếu về nhịp xoang, ta sẽ căn cứ vào thời gian (và hình dạng, nếu cần) của sóng P mà điều chỉnh lại chỉ số tái phát. Nếu là:

— Từ 8 điểm trở xuống thì không cần cho quinidin duy trì.

— Từ 9 điểm trở lên thì cần phải cho liệu duy trì. Chúng tôi thường dùng liệu này tùy theo tình trạng bệnh nhân: cho từ 2 đến 4 viên hydroquinidin (viên 0,15g) một ngày; cho như thế liên tục nhiều năm, có thể suốt đời, trừ khi rung nhĩ tái phát thì cắt thuốc.

Sau khi áp dụng phương pháp trên, chúng tôi thấy có kết quả tốt, tương đối phù hợp với dự kiến. Đặc biệt có hai ca đang uống quinidin duy trì thì bị tái phát, chúng tôi cứ tiếp tục cho uống liệu cũ hay tăng lên 1 – 2 viên thì sau một, hai ngày lại quay trở về được nhịp xoang rồi duy trì lâu dài.

Trong công trình này, trái với ý kiến của B. Jonsson (xem trên) chúng tôi còn có một kết luận là việc cho quinidin chuẩn bị trước khi làm sốc điện, có làm tăng tỷ lệ thành công lại chỗ lên, mà kết luận này cũng phù hợp với ý kiến của C. Iliescu, của Rossi và Lown cũng như của Faivre.

Xin nêu ra đây một bệnh án minh họa:

Bệnh án 5. Nguyễn Văn Tr. 37 tuổi, được phát hiện bệnh tim từ năm 1969. Tháng 12/1970 thấy xuất hiện đánh trống ngực mạnh, khó thở khi làm việc nặng, vào Khoa tim mạch ngày 5/9/1973.

Khám tim: loạn nhịp hoàn toàn 70c/phút, triệu chứng hẹp hai lá.

Huyết áp: 105/70 mmHg.

Phổi không có ran, gan không sờ thấy.

X quang: khối tâm thất to vừa. Gredel 57%. Ấn thực quản độ 3.

Điện tâm đồ: tần số thất 70c/phút, trục phải, tần số nhĩ (sóng f): 450c/phút, sóng f có biên độ lớn nhất 4mm, thời gian 0,12/sec.

Các xét nghiệm:

— Canxi huyết 5 mEq/lít, kali huyết 3,5 mEq/lít

— Công thức máu: hồng cầu 3.880.000, bạch cầu 4000, trung tính 68%

— Máu lắng: 5 — 11mm, protein niệu (—).

Chẩn đoán: hẹp hai lá, suy tim độ 2, rung nhĩ.

Chuẩn bị sốc điện: chống đông bằng neo dicoumarin 200mg một ngày. Tỷ lệ protrombin trước sốc 54%.

Điểm dự kiến tái phát: 11.

Sốc điện lần thứ nhất ngày 15/9/1973. Dùng máy đồng bộ SDP 10, liều điện 100watt/sec, liều gây mê 125 mg

thiopental, bệnh nhân có một vài cơn ngừng thở ngắn. Sốc trở về nhịp xoang với một số ngoại tâm thu nhĩ, tới phút thứ 13 thì tái phát rung nhĩ.

Sốc điện lần thứ hai: có chuẩn bị bằng quinidin. Bệnh nhân ngày hôm trước uống 3 viên hydroquinidin cách nhau 3 giờ. Làm hết viên thứ nhất thấy sóng f có biên độ lớn nhất sau 2 giờ, và không có triệu chứng không chịu thuốc. Ngày làm sốc điện 17/9/1973. Bệnh nhân uống trước 1 viên hydroquinidin và sau hai giờ tiến hành sốc điện với liều 150 watt/sec. Sốc về nhịp xoang ngay, 60c/phút chỉ có lẻ tẻ vài ngoại tâm thu nhĩ. Bệnh nhân được duy trì mỗi ngày 4 viên hydroquinidin; tình trạng toàn thân khá hẳn, đỡ đánh trống ngực và giữ vững nhịp xoang cho đến ngày xuất viện 3/10/1973. Sau đó đến Khoa tim mạch khám lại đều đặn 3—4 tháng một lần, dùng quinidin tại nhà.

Cho đến 1/11/1980 tức là đã hơn 7 năm, bệnh nhân vẫn giữ được nhịp xoang đều.

Faivre (1969) còn thấy là tỷ lệ sẽ cao nhất (94,6%) nếu ta cho quinidin kèm với một liều nhẹ digitalis loại thải trừ nhanh (như lanatosit C). Tuy nhiên điều này cũng lại vấp phải tính chất nguy hiểm của quinidin như ca tử vong nói trên của Jonsson cũng như của nhiều tác giả khác đã gặp phải: tỷ lệ ngừng tim đột ngột và ngắt (chủ yếu là qua cơ chế nhịp nhanh thất hay rung thất) do quinidin đã được xác định là cao tới 2%. Ngay ở Việt Nam, qua các thông báo chưa đầy đủ, thì trong số gần 200 ca cho quinidin (trong khoảng hai năm) với liều trung bình hoặc liều nhẹ ở 6 bệnh khoa của 5 bệnh viện lớn ở Hà Nội và thành phố Hồ Chí Minh, đã xảy ra 9 ca ngừng tim trong đó 6 ca chết.

Resnekov cũng thông báo quinidin, procainamid, xylocain và propranolol đều có tác dụng ức chế các chủ nhịp; thế mà liền sau khi sốc điện xong, thường có một kích thích *phó giao cảm* rất mạnh. Sự phối hợp của hai tác dụng đó có thể dẫn đến *vô lâm thu* rất nguy hiểm, vậy không nên dùng các thuốc đó phối hợp với sốc điện một cách thường xuyên, đặc biệt là trường hợp rối loạn nhịp nhĩ mà có tần số thất chậm (dưới 60c/phút) thì Killip khuyên không nên dùng. Kinh nghiệm của Khoa tim mạch bệnh viện Bạch Mai là khi sốc điện đơn độc thất bại, ta cho nghỉ một tuần rồi cho chuẩn bị quinidin (hôm trước cho 3 viên hydroquinidin), sáng sớm hôm sau cho 1 viên, sau đó 3 giờ thì đánh sốc và thấy có tới 75% số ca đó đã về được nhịp xoang. Cách chuẩn bị thuốc này, đến nay đã thành quen lệ trong khoa, nhưng lẽ tất nhiên là để tránh bớt nguy hiểm, chúng tôi chỉ tiến hành như vậy đối với những ca mà sốc điện đơn độc trước đó đã thất bại. Hơn nữa chúng tôi còn đặt ra quy tắc nghiêm ngặt là tất cả các bệnh nhân bắt đầu dùng quinidin đều phải đưa vào khu điều trị tăng cường của khoa tim và phải được theo dõi *mônito* hay xử lý biến cố theo những phác đồ và quy định rất chặt chẽ. Chính vì thế mà trong số 4 ca uống quinidin bị ngừng tim, chúng tôi đã kịp thời cứu sống được hai ca. Còn hai ca không cứu được là xảy ra từ 1973, lúc đó chưa có phòng điều trị tăng cường của Khoa tim mạch và nhân viên còn ít kinh nghiệm.

Thời gian theo dõi trước đây được nhiều tác giả quy định là một ngày với một viên quinidin (*comprimé-test*) là đủ. Nhưng như trường hợp của Jonsson nói ở trên, tử vong (và một ca ngất...) chỉ xảy ra sau hai ngày với tổng liều là 4 viên quinidin. Kinh nghiệm riêng của chúng tôi cũng như vậy, hơn nữa, còn nhận

thấy rằng tai biến thường xảy ra sau khi cho uống quinidin khoảng hai giờ (bất kể là viên đầu hay viên thứ hai, thứ ba trong ngày). Vì thế chúng tôi nghĩ rằng cần theo dõi như trên trong hai ngày đầu tiên dùng quinidin, bất kể với liều lượng nào, nếu không xảy ra tai biến gì thì sau đó có thể cho về nhà uống quinidin liều duy trì hàng ngày lâu dài, và kinh nghiệm cho biết thường sẽ không xảy ra tai biến nữa. Còn một điểm cuối cùng là, khác với loạt bệnh nhân của Jonsson, qua gần 200 ca dùng quinidin của chúng tôi (chủ yếu là với liều nhẹ và vừa), các tác dụng phụ như ỉa chảy, mệt, choáng váng, chóng mặt, buồn nôn, nôn, đau bụng rất ít xảy ra, hoặc có nhưng rất nhẹ. Đặc biệt là ỉa chảy đến mức phải giảm hay ngừng quinidin mà tỷ lệ của Jonsson là 58% các ca thì trong các ca của chúng tôi hiện tượng này không đáng kể, tất cả chỉ có một vài ca phải giảm liều thuốc.

2. Procainamid. đứng liền sau quinidin, cũng là một thứ thuốc được sử dụng để chống tái phát loạn nhịp sau sốc điện, nhưng kết quả cho biết là tác dụng kém hơn. Fower cho procainamid uống 0,25g—0,6g cứ 6 giờ một lần liên tục vĩnh viễn như thế. Dùng thuốc này cần chú ý để phòng tác dụng giảm huyết áp của nó, nhưng chủ yếu chỉ xảy ra khi tiêm tĩnh mạch còn tiêm bắp và uống thì ít khi tụt huyết áp.

3. Ajmalin, nói chung có tác dụng gần giống như procainamid, nhưng cũng chỉ được một số rất ít người dùng vào việc chống tái phát rung nhĩ. Ngược lại Ardani và Evans còn nói dứt khoát là không có tác dụng gì mà chỉ gây khó chịu vì các rối loạn tiêu hóa do nó gây ra.

4 Các loại chẹn giao cảm beta. Trước hết ta hãy bàn về chất thuốc phổ biến nhất là propranolol. Qua công

trình của Faivre cho thấy khi uống propranolol, chuẩn bị cho sốc điện điều trị rung nhĩ thì thấy nâng cao rất ít tỷ lệ thành công so với sốc điện đơn độc. Bunghez cũng cho là không có tác dụng mà chỉ làm giảm được nhịp thất xuống mà thôi. Hơn nữa, là một loại chẹn giao cảm beta, propranolol không dùng được ở các ca có suy tim mà đa số các ca rung nhĩ lại có suy tim. Còn Stock thì cũng thấy là không có tác dụng chống tái phát rung nhĩ. Thậm chí Dreifus đã gặp hai ca ngừng tim liền sau sốc điện có uống phối hợp propranolol trước. Tuy hai ca đó được cứu sống nhưng Dreifus vẫn cho là vì propranolol ức chế hết các trung tâm tự động, vậy không nên dùng với sốc.

Tuy nhiên, Blondeau tổng kết ý kiến nhiều tác giả khác, thấy rằng các loại chẹn giao cảm beta cũng có tác dụng. Reinikainen, Szekely và Fraisse đã cho propranolol chuẩn bị sốc ở những ca có rối loạn tính chịu kích thích của thất và đã có thấy nhiều kết quả tốt.

Riêng chúng tôi cũng đã thấy là các loại đó, bao gồm *propranolol*, *practolol*, *pindolol*, *oxprenolol* đều có tác dụng ít hay nhiều trong việc chống tái phát các loại loạn nhịp, miễn là chú ý đến chống chỉ định suy tim của chúng. Các thuốc đó đặc biệt tác dụng khi bệnh nhân không chịu được quinidin. Tuy nhiên số ca chúng tôi dùng cũng chưa nhiều nên chưa có một kết luận thật đầy đủ.

5. **Diphenylhydantoin**, trước đây đã có người tưởng rằng có tác dụng chống tái phát loạn nhịp. Nhưng ngày nay thì người ta xác định là không phải thế. Conn, trong một công trình làm năm 1965 đã nêu rõ là nó không có hiệu lực.

6. **Phối hợp chẹn giao cảm beta với quinidin**, là một khuynh hướng gần đây, được người ta đề cập

đến nhiều, cho rằng có hiệu quả cao hơn là dùng quinidin đơn độc trong việc chống tái phát rung nhĩ sau sốc điện, lại vừa giảm được độc tính của quinidin, nhưng lẽ tất nhiên là không thể dùng được đối với những ca có suy tim rõ rệt. Cơ chế tác dụng phối hợp tốt này như sau: chẹn giao cảm bêta và quinidin đều có tác dụng rất tích cực lên các loại loạn nhịp nhĩ nhưng tác động lên tế bào tim thì lại theo hai cơ chế khác nhau: quinidin tác động lên màng tế bào, ức chế các chuyển động ion qua màng, còn các chẹn bêta thì tác động lên mô lưới nguyên sinh chất tế bào. Phối hợp như vậy, liều lượng hai thứ thuốc đều cùng giảm xuống bằng nửa liều khi dùng đơn độc một thứ thuốc mà hiệu quả điều trị lại tăng lên hơn. Stern là người đưa ra đầu tiên việc phối hợp này đã sử dụng *propranolol* phối hợp với *quinidin*. Lêvi và Proto cũng sử dụng lối phối hợp đó. Còn Witchitz và cộng sự làm thực nghiệm và dùng trên lâm sàng cho 21 bệnh nhân lại thấy rằng *phối hợp pindolol* với *quinidin* còn có hiệu quả cao hơn nữa.

Ở Khoa tim mạch bệnh viện Bạch Mai chúng tôi chỉ sử dụng các lối phối hợp *propranolol-quinidin*, *pindolol - quinidin* và *practolol - quinidin* cho các ca mà một mình quinidin không duy trì nổi nhịp xoang sau sốc. Kết quả thấy tác dụng có tốt hơn.

Atropin cũng có tác dụng chống tái phát và tai biến trong một số ca sốc điện. Trước hết, ta cần chấn chỉnh khuynh hướng ở một số thầy thuốc thấy **atropin** là một thứ thuốc cũ quá nên không tin tưởng và sử dụng nó. Sự thực, với tác dụng chẹn axetylcholin ở các thụ thể của các tế bào thực hiện của hệ thống dẫn truyền trong tim và cơ nhĩ, lại tác động trực tiếp lên nút xoang làm giải phóng tác dụng giao cảm của **epinephrin**,

atropin có thể làm tăng nhịp tim lên một cách hữu hiệu trong các trường hợp cần thiết.

Ở người đứng tuổi, liều atropin cần thiết để làm liệt đối giao cảm là 1,8 — 3,0mg, và hiệu quả của thuốc không chỉ phụ thuộc vào liều cao thấp mà còn vào tốc độ cho thuốc (tiêm tĩnh mạch), tác động lên tới đỉnh cao nhất là 3 — 5 phút rồi xuống dần đến tần số tim cần thiết trong 60 — 180 phút (Chamberlain, 1967); với các tác dụng đó, atropin nên được dùng trong một số trường hợp sau đây:

— Khi rung nhĩ đã quá 5 năm, sốc điện rất ít có khả năng thành công tại chỗ hay bền bỉ vì chức năng chủ nhịp các nút xoang nghỉ lâu ngày đã bị giảm sút nhiều. Nhưng nếu do một điều kiện hay yêu cầu nào đó mà cần tiến hành sốc điện thì Resnekov khuyên, ngay sau khi sốc, nên tiêm tĩnh mạch 1 — 2mg atropin để trợ lực cho nút xoang hoạt động.

— Trước hay sau sốc điện, nếu có nhịp chậm, nhất là dưới 60c/phút thì rất dễ tạo điều kiện cho sự xuất hiện các chủ nhịp thoát hay các ngoại tâm thu nhĩ hay thất, và như vậy sẽ làm tăng sự mất đồng bộ của tái cực các tế bào tim, đồng thời cũng tăng mức chênh lệch của thời kỳ trơ giữa mạng Purkinje và thớ cơ thất, tạo điều kiện cho tái phát loạn nhịp. Trong các trường hợp đó, cũng cần tiêm ngay atropin với cơ chế tương tự như trên.

— Khi có những lý do bắt buộc phải dùng đến quinidin, procainamid, lidocain hay propranolol phối hợp với sốc điện thì cũng nên cho kèm atropin vì các thuốc đó ức chế chủ nhịp, điều này đặc biệt quan trọng đối với các ca có nhịp chậm như trên đã nói.

Tiền đây cũng cần nhắc lại là các thứ thuốc trên, khi dùng trong lâm sàng, đều có tác dụng làm giảm

sức co bóp của cơ tim (negative inotropic effect), giảm lưu lượng tâm thu và huyết áp trung bình: quinidin, procainamit và diphenylhydantoin với liều cao, còn các chẹn giao cảm beta thì chỉ cần liều bình thường, riêng đối với lidocain tác dụng đó nhẹ hơn nhiều. Đó cũng là một lý do dễ thận trọng trong khi dùng chúng phối hợp với sốc điện, hoặc khi cần thì cho tiêm thêm atropin, v.v...

Trên đây chúng tôi đã phân tích tác dụng chống tái phát loạn nhịp sau sốc điện của một số thuốc chủ yếu. Các tác dụng đó có nhiều điểm đã được thống nhất công nhận, nhưng cũng còn một số ý kiến đánh giá hơn kém khác nhau, thậm chí đối lập nhau. Dù sao chúng tôi cũng tổng hợp những ý kiến đó lại dưới đây và xếp theo từng loại bệnh:

a) *Rung nhĩ*: Quinidin và cách phối hợp quinidin với một loại chẹn giao cảm beta được coi là tốt hơn cả. Nhưng cũng có nhiều tác giả có dùng cả disopyramit (rythmodan), verapamyl (isoptin), amiodaron, ajmalin. Riêng chúng tôi thấy propranolol, pindolol hay practolol cũng có tác dụng tốt.

b) *Nhịp nhanh nhĩ và cuồng nhĩ*: Theo Puech nên dùng quinidin, disopyramit. Riêng loại nhịp nhanh nhĩ ở người trẻ thì amiodaron đã tỏ ra chống được tái phát rất tốt.

c) *Nhịp nhanh bộ nối* thường do cơ chế vào lại, tạo nên một vận động vòng tròn giữa đường dẫn truyền bình thường (bó His) và đường dẫn truyền phụ (cầu Kent, bó James, v.v...). Để chống tái phát nhịp nhanh bộ nối, ta có thể khống chế đường dẫn truyền bình thường bằng digitalis, chẹn beta hay verapamyl, hoặc đường phụ bằng quinidin, procainamit hoặc cả hai.

dùng bằng amiodaron hoặc phối hợp các thuốc trên lại. Riêng về amiodaron chúng tôi đã có kinh nghiệm về một số ca có tác dụng rất tốt (xem trên) mà đã dùng hết các thứ thuốc khác không giải quyết được. Nhưng cũng nhiều khi tất cả các phương pháp đó đều vô hiệu và cuối cùng phải dùng đến phẫu thuật (cắt cầu Kent...) hay máy tạo nhịp mới không chế được tái phát.

d) *Nhịp nhanh thất*: Sau khi sốc điện cắt cơn về nhịp xoang, chúng tôi thường chống tái phát sớm bằng cách cho truyền nhỏ giọt liên tục xylocain với tốc độ 1 — 3 mg trong một phút. Nhưng cũng có tác giả như Sebastien, Bouvrain ưa dùng ajmalin hơn, nhất là loại clohydrat cloroaxetyl ajmalin, hoặc dùng amiodaron. Về lâu dài thì phải chống tái phát bằng uống thuốc, mà ở đây thì hầu hết các thứ thuốc chống loạn nhịp (trừ digitalis) đều đã được dùng. Hiệu quả của mỗi thứ thuốc lại tùy thuộc rất nhiều ở từng ca bệnh nhân từng liều lượng thuốc, từng tình huống, giai đoạn bệnh nên người thầy thuốc phải tự dò tìm lấy thứ thuốc và liều lượng thuốc thích hợp với từng ca bệnh. Thí dụ như Sebastien thường dùng thử đầu tiên hydroquinidin viên 0,15 g, từ 2 đến 16 viên trong 24 giờ, hoặc dùng amiodaron, v.v...

Chống tái phát nhịp nhanh thất đôi cũng có thể dùng con đường phẫu thuật như cắt bỏ một mảng di chứng nhồi máu cơ tim, làm cầu nối động mạch chủ với động mạch vành trong trường hợp thiếu năng vành cấp tính, cắt một vòng vào lại, phá hủy một ổ ngoại vi, v.v..., hoặc đặt máy tạo nhịp.

d) *Rung thất*: Qua kinh nghiệm của chúng tôi cũng như nhiều tác giả khác thì một số lớn các ca rung

thất được cứu sống bằng sốc điện mà nếu nguyên nhân gây ra nó còn tồn tại hay tổn thương ở cơ tim quá nặng thì thường tái phát lại rất nhanh, và nhiều lần, trong vòng mấy giờ hay mấy ngày sau. Vì thế ngay sau khi sốc điện về nhịp xoang, thường thường ta phải truyền xylocain trong một thời gian. Người ta thường dùng: trước hết, tiêm chậm xylocain vào tĩnh mạch theo liều 1—2 mg/kg cân nặng sau đó truyền nhỏ giọt liên tục luôn theo liều 1—3mg/phút. Nhưng Bassan (1974) cho biết là như thế thì 20 phút sau phát tiêm tĩnh mạch đầu tiên, nồng độ thuốc xylocain trong máu dù có truyền như trên cũng sẽ tụt xuống rất thấp rồi lên rất chậm, không bảo đảm đề phòng tái phát rung thất, do đó nên thay đổi đi một chút là, sau phát tiêm tĩnh mạch ta nên truyền với tốc độ gấp đôi (thí dụ 4mg/phút trong một giờ đầu), sau đó mới hạ xuống liều truyền chậm trên. Và ngay trong khi truyền nếu xuất hiện các ngoại tâm thu báo hiệu có thể tái phát rung thất thì không nên tăng tốc độ truyền lên mà nên tiêm thẳng xylocain nguyên ống vào tĩnh mạch (qua dây truyền), một hay nhiều lần.

Sau mấy giờ hay mấy ngày truyền như thế, nếu xét thấy nguyên nhân gây ra rung thất còn tồn tại và có thể gây ra tái phát thì có thể tiếp tục duy trì bằng xylocain đậm độ 2 — 10%, tiêm bắp 200 — 300mg cứ 2 giờ một lần, mà nên tiêm vào cơ dentata vì ở chỗ đó thuốc khuếch tán tốt hơn. Hoặc có thể dùng một thuốc chống loạn nhịp khác loại uống cho tiêm như: procainamid mà chúng tôi thấy cũng rất tốt (hiện nay loại xylocain uống còn đang ở giai đoạn nghiên cứu, chưa có sản xuất).

Ngoài xylocain cũng có người ưa dùng bretylium để chống tái phát rung thất.

VII — CHỐNG CHỈ ĐỊNH VÀ TAI BIẾN CỦA SỐC ĐIỆN

A — CÁC TAI BIẾN

Các tai biến xảy ra trong quá trình chuẩn bị sốc điện và hậu sốc có thể do nhiều yếu tố phối hợp phức tạp sẽ nói dưới đây.

Tuy nhiên, tỷ lệ xảy ra tai biến nói chung là thấp. Do đó sốc điện, nếu được tiến hành thận trọng và đúng quy cách, vẫn được coi là một phương pháp chữa bệnh an toàn.

1. **Ngừng tim.** Ngừng tim xảy ra trong quá trình sốc điện là tai biến nguy hiểm nhất. Trong số 1046 ca sốc điện của Faivre và cộng sự, có xảy ra 26 ca ngừng tim. Đa số các ca ngừng tim khi sốc điện là do cơ chế *rung thất* nhưng cũng có một số ca *vô tâm thu* hay *phân ly điện cơ*. Ở mục này có thể xếp loại cả những ca «ngất» trước hay sau sốc đó chẳng qua chỉ là các cơn *nhịp nhanh thất*, *rung thất* hay *xoắn đỉnh* thoáng qua và nhiều khi tự hồi phục được.

Trước đây 10 năm, ngừng tim do sốc hay xảy ra hơn và nhiều khi là do máy phá rung chưa hoàn hảo như: không có bộ phận đánh sốc đồng bộ, máy dùng điện xoay chiều, biên độ dòng điện quá cao, và nhất là thời gian phóng điện quá kéo dài. Ngày nay các nguyên nhân đó đã khắc phục, và tỷ lệ ngừng tim đã giảm đi nhiều. Ngừng tim xảy ra sau khi sốc điện chủ yếu là do bệnh nhân có *nhễm độc digittals* rõ ràng hay tiềm tàng. Ngoài ra ngừng tim còn có thể do *quinidin* phối hợp như trên đã tả rõ, hoặc do bệnh nhân có *giảm kali huyết* cũng có khi chỉ là *giảm kali* trong tế bào mà không

đến nhiều, cho rằng có hiệu quả cao hơn là dùng quinidin đơn độc trong việc chống tái phát rung nhĩ sau sốc điện, lại vừa giảm được độc tính của quinidin, nhưng lẽ tất nhiên là không thể dùng được đối với những ca có suy tim rõ rệt. Cơ chế tác dụng phối hợp tốt này như sau: chẹn giao cảm beta và quinidin đều có tác dụng rất tích cực lên các loại loạn nhịp nhĩ nhưng tác động lên tế bào tim thì lại theo hai cơ chế khác nhau: quinidin tác động lên màng tế bào, ức chế các chuyển động ion qua màng, còn các chẹn beta thì tác động lên mô lưới nguyên sinh chất tế bào. Phối hợp như vậy, liều lượng hai thứ thuốc đều cùng giảm xuống bằng nửa liều khi dùng đơn độc một thứ thuốc mà hiệu quả điều trị lại tăng lên hơn. Stern là người đưa ra đầu tiên việc phối hợp này đã sử dụng *propranolol* phối hợp với quinidin. Lêvi và Proto cũng sử dụng lối phối hợp đó. Còn Witchitz và cộng sự làm thực nghiệm và dùng trên lâm sàng cho 21 bệnh nhân lại thấy rằng *pindolol* với quinidin còn có hiệu quả cao hơn nữa.

Ở Khoa tim mạch bệnh viện Bạch Mai chúng tôi chỉ sử dụng các lối phối hợp *propranolol*-quinidin, *pindolol* - quinidin và *practolol* - quinidin cho các ca mà một mình quinidin không duy trì nổi nhịp xoang sau sốc. Kết quả thấy tác dụng có tốt hơn.

Atropin cũng có tác dụng chống tái phát và tai biến trong một số ca sốc điện. Trước hết, ta cần chấn chỉnh khuynh hướng ở một số thầy thuốc thấy atropin là một thứ thuốc cũ quá nên không tin tưởng và sử dụng nó. Sự thực, với tác dụng chẹn axetylin ở các thụ thể của các tế bào thực hiện của hệ thống dẫn truyền trong tim và cơ nhĩ, lại tác động trực tiếp lên nút xoang làm giải phóng tác dụng giao cảm của epinephrin,

atropin có thể làm tăng nhịp tim lên một cách hữu hiệu trong các trường hợp cần thiết.

Ở người đứng tuổi, liều atropin cần thiết để làm liệt đối giao cảm là 1,8 — 3,0mg, và hiệu quả của thuốc không chỉ phụ thuộc vào liều cao thấp mà còn vào tốc độ cho thuốc (tiêm tĩnh mạch), tác động lên tới đỉnh cao nhất là 3 — 5 phút rồi xuống dần đến tần số tim cần thiết trong 60 — 180 phút (Chamberlain, 1967); với các tác dụng đó, atropin nên được dùng trong một số trường hợp sau đây:

— Khi rung nhĩ đã quá 5 năm, sốc điện rất ít có khả năng thành công tại chỗ hay bền bỉ vì chức năng chủ nhịp các nút xoang nghỉ lâu ngày đã bị giảm sút nhiều. Nhưng nếu do một điều kiện hay yêu cầu nào đó mà cần tiến hành sốc điện thì Resnekov khuyên, ngay sau khi sốc, nên tiêm tĩnh mạch 1 — 2mg atropin để trợ lực cho nút xoang hoạt động.

— Trước hay sau sốc điện, nếu có nhịp chậm, nhất là dưới 60c/phút thì rất dễ tạo điều kiện cho sự xuất hiện các chủ nhịp thoát hay các ngoại tâm thu nhĩ hay thất, và như vậy sẽ làm tăng sự mất đồng bộ của tái cực các tế bào tim, đồng thời cũng tăng mức chênh lệch của thời kỳ trơ giữa mạng Purkinje và thớ cơ thất, tạo điều kiện cho tái phát loạn nhịp. Trong các trường hợp đó, cũng cần tiêm ngay atropin với cơ chế tương tự như trên.

— Khi có những lý do bắt buộc phải dùng đến quinidin, procainamid, lidocain hay propranolol phối hợp với sốc điện thì cũng nên cho kèm atropin vì các thuốc đó ức chế chủ nhịp, điều này đặc biệt quan trọng đối với các ca có nhịp chậm như trên đã nói.

Tiền đây cũng cần nhắc lại là các thứ thuốc trên, khi dùng trong lâm sàng, đều có tác dụng làm giảm

sức co bóp của cơ tim (negative inotropic effect), giảm lưu lượng tâm thu và huyết áp trung bình: quinidin, procainamid và diphenylhydantoin với liều cao, còn các chẹn giao cảm beta thì chỉ cần liều bình thường, riêng đối với lidocain tác dụng đó nhẹ hơn nhiều. Đó cũng là một lý do đề thận trọng trong khi dùng chúng phối hợp với sốc điện, hoặc khi cần thì cho thêm thêm atropin, v.v...

Trên đây chúng tôi đã phân tích tác dụng chống tái phát loạn nhịp sau sốc điện của một số thuốc chủ yếu. Các tác dụng đó có nhiều điểm đã được thống nhất công nhận, nhưng cũng còn một số ý kiến đánh giá hơn kém khác nhau, thậm chí đối lập nhau. Dù sao chúng tôi cũng tổng hợp những ý kiến đó lại dưới đây và xếp theo từng loại bệnh:

a) *Rung nhĩ*: Quinidin và cách phối hợp quinidin với một loại chẹn giao cảm beta được coi là tốt hơn cả. Nhưng cũng có nhiều tác giả có dùng cả disopyramit (rythmodan), verapamyl (isoptin), amiodaron, ajmalin. Riêng chúng tôi thấy propranolol, pindolol hay practolol cũng có tác dụng tốt.

b) *Nhịp nhanh nhĩ và cuồng nhĩ*: Theo Puech nên dùng quinidin, disopyramit. Riêng loại nhịp nhanh nhĩ ở người trẻ thì amiodaron đã tỏ ra chống được tái phát rất tốt.

c) *Nhịp nhanh bộ nối thường do cơ chế vào lại*, tạo nên một vận động vòng tròn giữa đường dẫn truyền bình thường (bó His) và đường dẫn truyền phụ (cầu Kent, bó James, v.v...). Để chống tái phát nhịp nhanh bộ nối, ta có thể khống chế đường dẫn truyền bình thường bằng digitalis, chẹn beta hay verapamyl, hoặc đường phụ bằng quinidin, procainamid hoặc cả hai.

đường bằng amiodaron hoặc phối hợp các thuốc trên lại. Riêng về amiodaron chúng tôi đã có kinh nghiệm về một số ca có tác dụng rất tốt (xem trên) mà đã dùng hết các thứ thuốc khác không giải quyết được. Nhưng cũng nhiều khi tất cả các phương pháp đó đều vô hiệu và cuối cùng phải dùng đến phẫu thuật (cắt cầu Kent...) hay máy tạo nhịp mới khống chế được tái phát.

d) Nhịp nhanh thất: Sau khi sốc điện cắt cơn về nhịp xoang, chúng tôi thường chống tái phát sớm bằng cách cho truyền nhỏ giọt liên tục xylocain với tốc độ 1 — 3 mg trong một phút. Nhưng cũng có tác giả như Sebastien, Bouvrain ưa dùng ajmalin hơn. nhất là loại clohydrat cloroaxetyl ajmalin, hoặc dùng amiodaron. Về lâu dài thì phải chống tái phát bằng uống thuốc, mà ở đây thì hầu hết các thứ thuốc chống loạn nhịp (trừ digitalis) đều đã được dùng. Hiệu quả của mỗi thứ thuốc lại tùy thuộc rất nhiều ở từng ca bệnh nhân từng liều lượng thuốc, từng tình huống, giai đoạn bệnh nên người thầy thuốc phải tự dò tìm lấy thứ thuốc và liều lượng thuốc thích hợp với từng ca bệnh. Thí dụ như Sebastien thường dùng thử đầu tiên hydroquinidin viên 0,15 g, từ 2 đến 16 viên trong 24 giờ, hoặc dùng amiodaron, v.v...

Chống tái phát nhịp nhanh thất đôi cũng có thể dùng con đường phẫu thuật như cắt bỏ một mảng di chứng nhồi máu cơ tim, làm cầu nối động mạch chủ với động mạch vành trong trường hợp thiếu năng vành cấp tính, cắt một vòng vào lại, phá hủy một ổ ngoại vi, v.v..., hoặc đặt máy tạo nhịp.

d) Rung thất: Qua kinh nghiệm của chúng tôi cũng như nhiều tác giả khác thì một số lớn các ca rung

thất được cứu sống bằng sốc điện mà nếu nguyên nhân gây ra nó còn tồn tại hay tồn thương ở cơ tim quá nặng thì thường tái phát lại rất nhanh, và nhiều lần, trong vòng mấy giờ hay mấy ngày sau. Vì thế ngay sau khi sốc điện về nhịp xoang, thường thường ta phải truyền xylocain trong một thời gian. Người ta thường dùng: trước hết, tiêm chậm xylocain vào tĩnh mạch theo liều 1—2 mg/kg cân nặng sau đó truyền nhỏ giọt liên tục luôn theo liều 1—3mg/phút. Nhưng Bassan (1974) cho biết là như thế thì 20 phút sau phát tiêm tĩnh mạch đầu tiên, nồng độ thuốc xylocain trong máu dù có truyền như trên cũng sẽ tụt xuống rất thấp rồi lên rất chậm, không bảo đảm đề phòng tái phát rung thất, do đó nên thay đổi đi một chút là, sau phát tiêm tĩnh mạch ta nên truyền với tốc độ gấp đôi (thí dụ 4mg/phút trong một giờ đầu), sau đó mới hạ xuống liều truyền chậm trên. Và ngay trong khi truyền nếu xuất hiện các ngoại tâm thu báo hiệu có thể tái phát rung thất thì không nên tăng tốc độ truyền lên mà nên tiêm thẳng xylocain nguyên ống vào tĩnh mạch (qua dây truyền), một hay nhiều lần.

Sau mấy giờ hay mấy ngày truyền như thế, nếu xét thấy nguyên nhân gây ra rung thất còn tồn tại và có thể gây ra tái phát thì có thể tiếp tục duy trì bằng xylocain đậm độ 2—10%, tiêm bắp 200—300mg cứ 2 giờ một lần, mà nên tiêm vào cơ dentata vì ở chỗ đó thuốc khuếch tán tốt hơn. Hoặc có thể dùng một thuốc chống loạn nhịp khác loại uống cho tiêm như; procainamid mà chúng tôi thấy cũng rất tốt (hiện nay loại xylocain uống còn đang ở giai đoạn nghiên cứu, chưa có sản xuất).

Ngoài xylocain cũng có người ưa dùng bretylium để chống tái phát rung thất.

VII — CHỐNG CHỈ ĐỊNH VÀ TAI BIẾN CỦA SỐC ĐIỆN

A — CÁC TAI BIẾN

Các tai biến xảy ra trong quá trình chuẩn bị sốc điện và hậu sốc có thể do nhiều yếu tố phối hợp phức tạp sẽ nói dưới đây.

Tuy nhiên, tỷ lệ xảy ra tai biến nói chung là thấp, do đó sốc điện, nếu được tiến hành thận trọng và đúng quy cách, vẫn được coi là một phương pháp chữa bệnh an toàn.

1. **Ngừng tim.** Ngừng tim xảy ra trong quá trình sốc điện là tai biến nguy hiểm nhất. Trong số 1046 ca sốc điện của Faivre và cộng sự, có xảy ra 26 ca ngừng tim. Đa số các ca ngừng tim khi sốc điện là do cơ chế *rung thất* nhưng cũng có một số ca *vô tâm thu* hay *phân ly điện cơ*. Ở mục này có thể xếp loại cả những ca «ngắt» trước hay sau sốc đó chẳng qua chỉ là các cơn *nhịp nhanh thất*, *rung thất* hay *xoắn đỉnh* thoáng qua và nhiều khi tự hồi phục được.

Trước đây 10 năm, ngừng tim do sốc hay xảy ra hơn và nhiều khi là do máy phá rung chưa hoàn hảo như: không có bộ phận đánh sốc đồng bộ, máy dùng điện xoay chiều, biên độ dòng điện quá cao, và nhất là thời gian phóng điện quá kéo dài. Ngày nay các nguyên nhân đó đã khắc phục, và tỷ lệ ngừng tim đã giảm đi nhiều. Ngừng tim xảy ra sau khi sốc điện chủ yếu là do bệnh nhân có *nhiễm độc digitalls* rõ ràng hay tiềm tàng. Ngoài ra ngừng tim còn có thể do quinidin phối hợp như trên đã tả rõ, hoặc do bệnh nhân có *glảm kali huyết* cũng có khi chỉ là giảm kali trong tế bào mà không

thể hiện ra xét nghiệm điện giải đồ máu, đôi khi là do thiếu oxy, trường hợp này chủ yếu là do ngừng thở, suy hô hấp trước. Giảm kali huyết (thường dưới 3mEq/lít) thường hay gây ngất nhiều hơn là ngừng tim hẳn.

Thời điểm xảy ra ngừng tim, nếu là trước khi sốc thì rõ ràng là do quinidin uống chuẩn bị, nếu là ngay sau nhát sốc (thường là từ 20 đến 60 sec sau nhát sốc) thì có thể do kỹ thuật sốc hoặc do nhiễm độc digitalis, hoặc do giảm kali huyết, hoặc do quinidin phối hợp (xem trên). Nếu là mấy giờ sau sốc thì có do giảm kali huyết hay do quinidin phối hợp, còn nếu là 1 – 2 ngày sau sốc thì thường là do quinidin uống duy trì nhịp xoang. Ta cần chẩn đoán các nguyên nhân này bằng lâm sàng, hỏi bệnh và điện tâm đồ, điện giải đồ cấp... để có thái độ điều trị thích đáng.

Khi xảy ra ngừng tim, ta cần tiến hành ngay lập tức các biện pháp hồi sức thông dụng, đồng thời chú ý khắc phục các nguyên nhân nói trên và trong đại đa số trường hợp ta có thể cứu sống bệnh nhân nếu có một ekip nhân viên thành thạo với các phương tiện máy móc và điều trị tăng cường, và tinh thần phấn đấu kiên trì, bền bỉ đối phó các cơn ngừng tim tái phát nhiều lần. Ở Khoa tim mạch bệnh viện Bạch Mai, đã gặp 4 ca ngừng tim xảy ra trong khoảng 6 giờ – 33 giờ sau sốc điện và đều do quinidin duy trì như đã nói rõ ở trên. Ngoài ra còn một ca nữa do giảm kali huyết nhưng chúng tôi cũng cứu sống được...

2. Phù phổi cấp. Phù phổi cấp thường xảy ra vài giờ sau sốc điện. Trong báo cáo của Hollman (1966) về 840 ca sốc điện, có xảy ra 2 ca phù phổi cấp. Trong các báo cáo khác cũng đều có lúc đặc một vài ca.

Đại đa số các ca đó xảy ra sau sốc điện điều trị rung nhĩ do hẹp hai lá, và phù phổi cấp ở đây được nhiều tác giả quy cho là do sự hồi phục sau sốc của nhĩ phải sớm hơn nhĩ trái như chúng tôi đã phân tích kỹ ở phần « huyết động sau rung nhĩ » ở trên. Ngoài ra có một số ca phù phổi cấp khác xảy ra sau sốc điện điều trị rung nhĩ do nhồi máu cơ tim hay hở hai lá, thì lại được quy cho là do suy thất trái cấp do tác dụng của dòng điện. Do các cơ chế đó mà, như trên đã nói, một số tác giả khuyên nên cho ăn nhạt và lợi tiểu trong tuần lễ làm sốc điện để đề phòng phù phổi cấp. Đồng thời biến chứng này cũng đòi hỏi người thầy thuốc không được quên nghe tim phổi ngay và trong một vài giờ sau sốc điện để phát hiện chống phù phổi cấp mà xử trí. Nói chung tiên lượng ở đây cũng không nặng và đa số các ca đều đã được điều trị khỏi.

3. Tụt huyết áp. Nói chung, sau sốc điện về nhịp xoang, huyết áp hơi tăng lên một chút do tim đập đều trở lại. Nay nếu huyết áp tụt xuống thì là một tai biến nhưng thường cũng chỉ lả thoáng qua. Thí dụ Resnekov có gặp 7 ca giảm huyết áp xuống trong khoảng dưới 1 giờ và không xử trí gì. Trường hợp xử trí aramin thì nên cho nhẹ nhàng và theo dõi huyết áp chặt chẽ vì có khi nó làm huyết áp lặn vọt lên, bất lợi.

4. Tắc mạch. Tai biến tắc mạch nhất là mạch não xảy ra sau khi điều trị khỏi rung nhĩ, về nhịp xoang đều, bằng quinidin hay sốc điện đã đi vào y văn cổ điển bằng danh từ « tắc mạch do đều hóa » (embolie de régularisation); tỷ lệ tai biến này được đánh giá vào khoảng dưới 1%. Nhưng Goldman điều trị rung nhĩ bằng quinidin đã gặp tắc mạch ở 1,5 đến 2% các ca, trong khi đó Stock dùng sốc điện chỉ gặp ở 1,4%, và Störstein gặp ở 3,4%. Clément, điều trị cho 480 ca, cũng có gặp

3 ca trong đó 2 ca xảy ra trong tuần lễ thứ nhất sau khi về xoang và một ca trong tuần thứ ba. Người ta nghĩ rằng tắc mạch do đều hóa là do sau khi về nhịp xoang, nghĩa là nhĩ trái hoạt động co bóp trở lại, nó sẽ đẩy những cục máu đông còn mới đọng trong đó xuống thất, đi ra đại tuần hoàn; chạy lên não làm tắc mạch não. Vì thế người ta chủ trương để phòng tai biến này bằng cách cho thuốc chống đông ít nhất là 3 tuần lễ trước khi làm sốc điện, cốt để trong 3 tuần đó không thành lập thêm các cục máu đông mới trong nhĩ trái (chỉ còn lại các cục máu đông cũ đã tổ chức hóa, bám chặt vào thành nhĩ không đẩy đi được). Có một số tác giả Bắc Âu như Bjrekelund và Orning thì cho chống đông ít nhất là 8 — 10 ngày trước sốc và tổng kết trên 200 bệnh nhân thấy không có một ca tai biến tắc mạch nào. Hơn nữa, trước đó ông còn tiến hành một công trình có kiểm tra, so sánh rất chặt chẽ và thấy trong số 209 ca không chống đông thì có 6% là tắc mạch, còn trong 228 bệnh nhân có chống đông thì có 1% bị tắc mạch. Nhiều tác giả khác cũng thấy sau một thời gian cho chống đông tỷ lệ tai biến tắc mạch não có giảm đi song vẫn còn một số ca bị. Thí dụ như Faivre điều trị cho 1046 ca, có gặp 1 ca tai biến mà cả 4 đều đã được chống đông, tai biến xảy ra ở đây trong khoảng từ ngày thứ hai đến ngày thứ 15 sau sốc điện, trong đó có một ca chết với hôn mê sâu và liệt nửa thân nặng nề. Faivre thấy ở cả 4 ca này đều có bệnh động mạch và kết luận là, với bệnh xơ vữa hẹp động mạch sẵn có như thế, khi tim chuyển nhịp đã gây *một biến động lưu lượng tưới máu não* và gây ra *nhũn não chứ không phải do tắc mạch*. Cách nhìn nhận vấn đề như vậy cộng với nhiều phiền phức và tốn kém của việc dùng thuốc chống đông và tỷ lệ thấp của các ca tắc mạch đã làm cho nhiều tác giả chủ trương không

dùng chống đông hàng loạt. Như Glassman chỉ dùng chống đông cho các ca đã có tiền sử tắc mạch; ông thường cho họ chống đông trong ba tuần lễ trước khi sốc điện rồi cứ cho như thế tiếp tục vĩnh viễn sau khi sốc. Nhưng L. Resnekov chỉ định rộng hơn. Ông cho chống đông ở tất cả các ca có các tác nhân đe dọa tắc mạch hay đông máu ở mạch rõ ràng như: nhồi máu cơ tim mới bị, bệnh tim thiếu máu cục bộ mạn tính, bệnh van hai lá, bệnh của cơ tim, mang van nhân tạo, tiền sử tắc mạch. cho trước khi sốc, và nếu vẽ xoang thì cho tiếp tục tối thiểu 4 tuần sau sốc vì đó là thời gian có tỷ lệ tái phát loạn nhịp cao nhất.

Ở Khoa tim mạch bệnh viện Bạch Mai chúng tôi chủ trương chỉ cho chống đông những ca có thể có nguy cơ tắc mạch, thí dụ: do có tiền sử tắc mạch, nhĩ rất to... Tuy nhiên trong số 150 lần sốc điện, chúng tôi không gặp một ca tắc mạch do đều hóa nào, nhưng có gặp một ca trái ngược lại, tắc mạch não do rung nhĩ tái phát như sau: sau khi sốc điện thành công trở về nhịp xoang được 6 ngày, ca này bị tái phát rung nhĩ đồng thời xuất hiện liệt nửa thân, cảm khâu và rối loạn tâm thần. Chúng tôi cho chống đông bằng heparin, dicoumarol kèm với thuốc chống loạn nhịp thì liệt hồi phục dần dần, tim trở lại nhịp xoang và sau một tháng thì bệnh nhân hồi phục hoàn toàn và xuất viện.

5. Tồn thương cơ tim. Từ khi sốc điện ra đời, rất nhiều người đã đặt ra câu hỏi: liệu dòng điện mạnh phóng qua tim như thế có gây ra được các tổn hại cho cơ tim và tế bào tim không? Nghĩa là liệu có gây tái hại cho tim lâu dài về sau không? Ở một phần trên chúng tôi đã có dịp nói về vấn đề này.

Trước hết người ta thử đánh giá vấn đề đó bằng cách đo transaminaza, LDH và andolaza trong máu sau khi

sốc. Một số tác giả báo cáo là có một tỷ lệ ca transaminaza hay LDH có tăng, thí dụ Bay thấy trong 50 ca sốc có 5 ca tăng, Turner thấy trong 50 ca có 14 ca tăng, và Warbasse trong 29 ca có 9 ca tăng, Resnekov trong 220 ca có 14,5% ca tăng. Nhưng ngược lại, hầu hết các tác giả và bản thân chúng tôi đều công nhận là qua thăm khám lâm sàng và cận lâm sàng, kể cả mổ tử thi những ca làm sốc điện nhiều lần, có ca tới 140 lần, không phát hiện thấy một tổn thương giải phẫu nào ở tim cả. Vậy thì các biến đổi xét nghiệm máu nói trên chỉ là do hậu quả của dòng điện phóng qua cơ thành ngực. Điều này đã được Kontinon về cộng sự, Warbasse và cộng sự chứng minh bằng cách định lượng và phân biệt hiện lượng tăng enzym xuất phát từ cơ tim và từ tổ chức thành ngực. Smith cũng nhận thấy sau sốc có những biến đổi ở tổ chức tế bào da và cơ, và rõ ràng là chỗ đặt điện cực trên lồng ngực rất hay có bỏng nhẹ. Chúng tôi cũng thấy có bỏng nhẹ ở những ca điện cực áp không tốt lắm, hoặc lồng ngực gầy quá, gồ ghề, nhưng trong tất cả các ca của chúng tôi đều không thấy transaminaza tăng lên đáng kể sau sốc. Còn một cách đánh giá thứ hai là căn cứ vào biến đổi điện tâm đồ như T âm, ST chênh và ở chỗ thực nghiệm thì có dấu nhồi máu cơ tim (Lown) nhưng hầu hết các tác giả đều cho là chúng có liên quan tới liều điện quá cao và thường cũng rất nhẹ và biến đi sau mấy giờ hay mấy ngày, không gây nguy hiểm gì cả. Tóm lại là đối với sốc điện, tổn thương cơ tim không phải là một tai biến đáng ngại.

6. Ngừng thở hay suy thở. Ngừng thở và suy thở trong quá trình sốc điện chủ yếu xảy ra lúc gây mê trước khi làm sốc, nhất là khi gây mê bằng thiopental, nhưng cũng có khi là do dòng điện mạnh của sốc

điện gây co cứng các cơ hô hấp thành ngực, sự co cứng này có khi kéo dài hàng phút, làm ngừng thở.

Nếu ngừng thở kéo dài thì có thể dẫn đến ngừng tim và các tai biến nặng nề khác. Nhưng qua kinh nghiệm của Khoa tim mạch bệnh viện Bạch Mai trong số hơn 200 kỳ sốc điện lúc gây mê bằng thiopental chỉ xảy ra 15 lần ngừng thở hoặc giảm biên độ thở quá nhiều cần xử trí, còn thì nhiều ca khác chỉ giảm nhẹ biên độ thở không đáng kể (trong lúc gây mê bệnh nhân vẫn được thở oxy đều). Khi xảy ra ngừng thở, chúng tôi tạm ngừng hoặc giảm tốc độ tiêm thiopental, đồng thời cho hô hấp hỗ trợ nhẹ bằng bóp bóng và thường chỉ một phút sau là bệnh nhân tự thở lại được và tiếp tục làm sốc điện được, chỉ có một lần đầu đo quá thận trọng nên đã cho hoãn sốc điện. Nói chung, với liều lượng thuốc gây mê nhẹ như đề làm sốc điện, tai biến ngừng thở thường chỉ xảy ra ít, nhẹ và thoáng qua, không mấy khi nặng nề, tất nhiên là với điều kiện phải tiến hành gây mê với tất cả mọi sự thận trọng như chúng tôi đã trình bày ở đoạn « gây mê » nói trên.

B — CÁC CHỐNG CHỈ ĐỊNH CỦA SỐC ĐIỆN

Kết hợp với các nguyên nhân gây ra tai biến do sốc điện như trên đã nói, và loại trừ ra ngoài các trường hợp cấp cứu ngừng tim rung thất mà nhiều khi bất kể tình trạng bệnh của bệnh nhân như thế nào, ta cũng phải sử dụng sốc điện « ngoài ý muốn », ta có thể kể ra các chống chỉ định của sốc điện như sau :

— Loạn nhịp do nhiễm độc digitalis

— Loạn nhịp có kèm block nhĩ thất cấp 3 và cấp 2.

Riêng trường hợp block cấp 2, khi cần thiết quá chúng tôi cũng đã phải đánh sốc một vài ca mà không bị tai biến gì.

— Loạn nhịp đang đợt thấp tim liên triển.

— Loạn nhịp với tim có viêm nội tâm mạc bán cấp Osler hay nhiễm khuẩn huyết khác.

— Loạn nhịp do nhồi máu cơ tim cấp. Riêng về điểm này, có nhiều tác giả cho rằng nên thấy thật cần thiết vẫn cứ đánh sốc điện.

— Loạn nhịp mới có tai biến tắc mạch trong vòng ba tháng trước (Glassman).

— Loạn nhịp có kèm kali huyết hạ (thường dưới 3mEq/lit), kinh nghiệm của nhiều tác giả cho biết sốc điện ở các ca đó có thể gây biến chứng ngất, nguy hiểm. Vì thế, cần cho kali cho tới khi mức kali huyết của bệnh nhân lên trên 4 mEq/lit (có tác giả đòi hỏi lên đến 5 mEq/lit) mới đánh sốc. Nhất là trong trường hợp bệnh nhân có dùng digitalis thì lại càng phải cẩn thận hơn nữa.

— Loạn nhịp có kèm block nhánh hoàn toàn. Về điểm này, có một số tác giả như Colin đã làm sốc thành công cho 5 ca block nhánh phải và trái nên cho rằng không phải là chống chỉ định của sốc điện. Theo chúng tôi, ta có thể đặt máy tạo nhịp chờ (demand pacemaker) để làm sốc thì bảo đảm hơn.

Ngoài ra cũng cần kể ra một số chống chỉ định *tương đối* của sốc điện như sau :

1. Loạn nhịp từng cơn kịch phát. Như rung nhĩ kịch phát, nhịp nhanh trên thất kịch phát. Loại loạn nhịp này có đặc tính là luôn luôn tự phát ra đột ngột từng cơn ngắn rồi lại tự ngừng cơn đột ngột. Nếu ta đánh sốc điện thì có thể cắt cơn nhưng rồi một thời gian ngắn sau lại tái phát ngay, mà nếu lại phải đánh sốc điện mãi như thế thì phải đánh sốc nhiều lần quá, bất lợi, phiền phức, mất công mà lại không ngăn cản được các cơn

tái phát dồn dập. Vì thế, trường hợp loạn nhịp kịch phát mà cơn quá dày thì nên dùng thuốc cắt cơn hơn là sốc điện.

2. Rung nhĩ nhịp thất chậm. Bệnh thường rung nhĩ thường có nhịp nhanh thất nhanh, sốc điện rất tốt. Nhưng nếu nhịp thất chỉ khoảng 70c/phút (mà không phải do dùng digitalis) thì huyết động ít bị ảnh hưởng, tai biến cũng ít và bệnh nhân dễ chịu đựng, do đó không cần sốc điện. Nếu nhịp thất chậm hơn nữa nhưng vẫn không đều thì có khả năng là có kèm block nhĩ thất cấp 2 hay block xoang nhĩ, mà nếu nhịp đều thì là block nhĩ nhất cấp 3, do đó trước khi sốc điện, cần làm tăng nhịp tim lên cấp xỉ bình thường bằng cách:

— Xử trí các loại block nói trên cho tốt để nhịp tim có thể tăng lên. Nhiều khi nguyên nhân của block là do dùng digitalis, neriolin..., ta cần loại bỏ đi để chữa block. Chúng tôi cũng đã có gặp một ca rung nhĩ đã đưa lên bàn sốc điện điều trị, nghe tim kiểm tra lại thì thấy nhịp đều 60c/ph, nghi đã tự về nhịp xoang, nhưng làm lại điện tâm đồ thì thấy có rung nhĩ kèm block nhĩ thất cấp 3 (nhịp tim ở đây hơi cao, 60c/ph nên hơi khó chẩn đoán bằng lâm sàng). Và xem lại bệnh án thì thấy rõ là do có dùng neriolin. Chúng tôi hoãn sốc điện lại sau ba ngày thì neriolin thải trừ ra hết. Nhịp tim trở lại rung nhĩ, nhanh và không đều (hết block), lúc đó chúng tôi đánh sốc và đã thành công về nhịp xoang và giữ được nhịp xoang lâu dài.

— Nếu không tìm ra nguyên nhân, và đây có thể là một trường hợp rung nhĩ có block nhĩ thất thực tồn thì không nên đánh sốc điện nữa.

— Nếu không nghi là block nhĩ thất thì ta cho tiêm atropin cho nhịp tim tăng lên (xem trên), và nếu cần,

ta đặt sẵn máy tạo nhịp chờ (demand pacemaker) rồi làm sốc để phòng nhịp tim xuống quá thấp.

— Nếu vì một điều kiện gì đó bắt buộc phải làm sốc điện trong điều kiện nhịp chậm thì cần nhớ là tuyệt đối không nên cho kèm quinidin, procainamid, lidocain hay propranolol, vì như ở đoạn «quinidin» nói trên đã phân tích, sẽ dễ bị vô tâm thu. Mà nếu trường hợp rất cần phải cho kèm các thứ thuốc này thì phải cho atropin kèm theo và nên đặt máy tạo nhịp chờ sẵn (xem dưới).

3. Nếu sau nhất sốc điện đầu tiên, xuất hiện ra những ngoại tâm thu thất mà loạn nhịp vẫn không khỏi cần đánh tiếp tục một nhất sốc nữa, thì dù bệnh nhân có dùng digitalis hay không, ta cũng tiêm lidocain 50 – 100mg vào tĩnh mạch trước khi đánh nhất sốc thứ hai này.

4. Cơ thể quá suy nhược: làm sốc điện dễ nguy hiểm và bệnh nhân không chịu đựng được.

5. Suy tim đang tiến triển: ta nên điều trị cho đỡ suy tim rồi hãy làm sốc thì đỡ nguy hiểm, mà tỷ lệ thành công cao hơn. Nhất là các ca suy tim nặng, có thiếu oxy và bị toan huyết chuyển hóa thì phải điều trị cho hết tình trạng xấu này rồi hãy làm sốc, để tăng khả năng thành công về nhịp xoang và giảm tỷ lệ tai biến sau sốc. Tuy nhiên có một số ca cần sốc điện cấp trong điều kiện suy tim độ 2, độ 3, hoặc không cấp nhưng không thể hồi phục hơn được, chúng tôi cũng vẫn phải làm sốc và chưa gặp phải tai biến lần nào. Ngược lại ở các ca sốc về được nhịp xoang, huyết động tốt hơn thì lại thấy suy tim giảm đi hay mất hẳn.

6. Tim quá to, chỉ số Greidel trên 70%

7. Nhĩ trái giãn quá nhiều

8. Thời gian rung nhĩ đã quá lâu, trên 5 năm hay 10 năm

9. Bệnh nhân không chịu đựng được quinidin: như vậy nếu cần dùng quinidin để duy trì nhịp xoang sau sốc thì không được. Trường hợp này, chúng tôi thường vẫn làm sốc nhưng sẽ duy trì bằng một thứ thuốc khác như propranolol...

10. Bệnh nhân quá lo sợ sốc điện: trước khi làm sốc điện, tất nhiên ta phải làm công tác tư tưởng cho bệnh nhân yên tâm tin tưởng, mà việc này nên làm thật khéo, cho khỏi có phản tác dụng. Nhưng nếu bệnh nhân có những vướng mắc nặng nề về sốc điện hay đời tư thì nên hoãn sốc lại cho đến khi có điều kiện thuận lợi hơn. Kinh nghiệm của chúng tôi qua hai ca tai biến tử vong nghi do quinidin đã nói ở trên, cả hai ca đều có những vướng mắc tư tưởng kết hợp vào.

11. Bệnh nhân mô tim đang ở thời kỳ tiền phẫu hay hậu phẫu (xem dưới).

12. Bệnh nhân có chỉ số tái phát cao mà đã làm sốc điện thử một vài lần thấy tái phát nhanh.

Nói chung về các yếu tố: suy tim, tim to, nhĩ trái giãn, thời gian rung nhĩ lâu nói trên đây, chúng tôi vẫn xét trong khung cảnh chung về « chỉ số tái phát » đã nói kỹ ở đoạn trên.

VIII—LIÊN QUAN GIỮA SỐC ĐIỆN VÀ GLUCOZIT TIM

A—CÁC SỰ KIỆN

Ngày nay hầu như tất cả các tác giả đều đồng thanh cho rằng tuyệt đối không nên đánh sốc điện cho bất kỳ một loại loạn nhịp nào do nhiễm độc digitalis gây

ra, thậm chí cũng không nên dùng sốc điện để điều trị loạn nhịp cho những ca bệnh nhân đang có dùng digitalis mặc dù loạn nhịp đó không phải do nhiễm độc digitalis mà do một bệnh tim hay một nguyên nhân nào khác.

Thật ra, sốc điện cũng có thành công ở một số ca loạn nhịp do digitalis. Như các ca của Iliescu, Bucur, và của chúng tôi chữa khỏi rung thất do digitalis, hay như các ca của Corwin, Klein và Friedberg, chữa khỏi nhịp nhanh nhĩ kịch phát có block do digitalis. Nhưng những ca đó rất lẻ tẻ và không thấm vào đâu so với số ca sốc điện bị thất bại hoặc bị các tai biến, nhiều khi rất nặng nề.

Trong một đoạn trên, chúng tôi đã có dịp nói đến các tai biến chết người xảy ra cho các ca sốc điện để điều trị *rung thất* do nhiễm độc digitalis. Nhưng ở các loại loạn nhịp khác, sốc điện cũng nguy hiểm không kém và đều có thể gây ra, từ những tai biến nhẹ đến những tai biến rất nặng. Dưới đây là một số thí dụ:

1. Nhịp nhanh thất, nếu như lúc thường là một chỉ định hàng đầu của sốc điện thì lúc do nhiễm độc digitalis lại là chống chỉ định tuyệt đối vì sẽ dẫn đến ngừng tim. Đó là kinh nghiệm của Stock, Glassman, Te Chuan Chou và rất nhiều tác giả khác.

2 Nhịp nhanh trên thất. Các loại do digitalis cũng là một chống chỉ định tuyệt đối của sốc điện. Rabbino và cộng sự là những người đầu tiên báo cáo các trường hợp tai biến. Thí dụ: một ca nhịp nhanh bộ nối với tần số thất 138c/ph do ngộ độc digitalis, cho đánh sốc điện với liều 250watt/sec lập tức xuất hiện rung thất. Sau đó đã cấp cứu và đánh sốc điện nhiều lần nữa để phá rung thất nhưng đều vô hiệu và sau cùng bệnh nhân chết do rung thất.

3. Rung nhĩ có ngoại tâm thu hay có **blocs nhĩ thất cấp 2 «ngâm»** (thể hiện bởi những đoạn nhịp rất chậm) hay có **blocs nhĩ thất cấp 3** nghi là do nhiễm độc digitalis cũng là chống chỉ định của sốc điện. Thí dụ: Dreifus-nêu ra một ca rung nhĩ với tần số hơi thấp (70 c/ph) lại có kèm các đoạn nhịp rất chậm nghi do digitalis. Cho làm sốc điện điều trị rung nhĩ với liều điện 200watt/sec thì lập tức xuất hiện ngoại tâm thu nhịp đôi rất nguy hiểm, sau đó tiếp luôn một cơn nhịp nhanh nhĩ với tần số 190c/ph và dẫn tới truyền nhĩ thất 2/1.

Gilbert và Cuddy tổng kết 28 ca loạn nhịp đang dùng digitalis nhưng không hề có một triệu chứng nhiễm độc nào, đem làm sốc điện về được nhịp xoang cả 100%, nhưng trên điện tâm đồ của 72% các ca đó thấy xuất hiện các dấu hiệu nhiễm độc digitalis và có 6 ca trong số này chết với sự xuất hiện của rung thất. Resnekov cũng cho biết có nhiều ca đang dùng digitalis liều cao không sao nhưng đem làm sốc điện thì xuất hiện ra nhiều ngoại tâm thu thất và nhịp nhanh thất nặng nề. Nhiều tác giả khác như Oram và Davies, Towers, Gibson và Burns... đều có nêu ra các ca tử vong do rung thất xảy ra khi sốc điện điều trị loạn nhịp do nhiễm độc digitalis, mặc dầu sốc đã đánh đồng bộ căn thạn,

Tuy nhiên sau khi sốc điện xong rồi, Olesen đã có thể cho digoxin với mục đích là nếu bị tái phát rung nhĩ thì tần số thất không nên quá nhanh gây nguy hiểm.

B — CƠ CHẾ TAI BIẾN

Cơ chế phát sinh ra các tai biến nguy hiểm đó cũng được nhiều tác giả nhất là B.Lown nghiên cứu. Năm 1965, Lown cùng với Kleiger và Williams trên thực nghiệm thấy rằng ngưỡng của dòng điện sốc có thể

gây ra nhịp nhanh thất hạ xuống tới 0,2 jun (nghĩa là hạ tới 200%) đối với các con chó đã được tiêm digitalis liều nặng. Năm 1966, ông lại cùng với Kleiger nghiên cứu trên lâm sàng và cho rằng *dòng điện sốc đã tắc động lên màng tế bào cơ tim làm một lượng lớn kali ở trong tế bào dò ra ngoài tế bào; mà nếu kali trong tế bào mất tới một mức độ nào đó thì hậu quả độc hại của digitalis gây ở cơ tim sẽ phát huy tác dụng*. Để chứng minh cho giả thuyết này, ông đã làm thực nghiệm và thấy được rằng:

— Nếu cho tiêm kali sẵn có thể ngăn chặn được các tai biến sau sốc.

— Nếu truyền glucoza kèm insulin làm giảm đậm độ kali ngoài tế bào xuống thì sẽ làm tăng cường và kéo dài các tai biến đó.

Đến năm 1968, ông lại cùng với Wittenberg nghiên cứu chia ra ba giai đoạn nhiễm độc digitalis:

a) Nhiễm độc gây loạn nhịp công khai rõ ràng.

b) Nhiễm độc tiềm tàng nhưng sau sốc điện thì lộ ra dưới hình thức loạn nhịp xuất hiện.

c) Nhiễm độc chỉ xảy ra khi có thêm sự phối hợp của sự thiếu kali và dòng điện sốc; loại này có thể điều trị khỏi bằng cách cho tăng rất nhanh đậm độ kali huyết. Đến năm 1969, Thind, Blakemore và Zinsser nghiên cứu trên các bệnh nhân van hai lá, cũng đi đến kết luận tương tự, là digitalis làm cho cơ tim quá nhạy cảm với sốc điện, nhưng nếu ở những ca đó mà ta hồi phục kali đầy đủ thì sẽ không bị những loạn nhịp nặng nề xảy ra. Các nghiên cứu cũng phù hợp với thí nghiệm của Goldsmith (1969): với cùng một liều digoxin các con chó có kali huyết thấp sẽ có đậm độ tập trung digoxin trong cơ tim cao hơn và bị nhiễm độc sớm hơn là các con chó có kali huyết bình thường.

Ở người, để chẩn đoán tình trạng mất kali, có thể căn cứ vào mức kali huyết thấp, thí dụ dưới 3.9mEq/lit chẳng hạn. Nhưng nếu *kali huyết bình thường* thì vẫn không loại bỏ được chẩn đoán mất kali vì có thể *chỉ mất kali trong tế bào* còn ở huyết thanh thì vẫn được bù trừ bình thường: trường hợp này ta phải căn cứ thêm vào điện tâm đồ và lượng kali đào thải ra trong nước tiểu (nếu dưới 20mEq/lit thì là mất kali nặng, với điều kiện là không ăn nhạt, không dùng kali và lợi tiểu). Ở đây cũng cần nhấn mạnh là nguyên nhân mất kali trong lâm sàng làm cho lượng kali ở cơ tim giảm xuống nhiều nhất chủ yếu là do dùng *lợi tiểu mạnh*.

Một yếu tố khác gây tai biến ở đây là *liều điện sốc mạnh*. Nhiều tác giả như Rabbino, Likoff và Dreifus cũng như Gilbert và Cuddy đã chỉ ra rằng có một mối tương quan thuận giữa các tai biến và liều điện sốc; và những liều điện cao dùng cho người đang uống digitalis liều cao có thể dẫn đến rung thất và chết. Resnekov cũng thấy ở các bệnh nhân đang dùng digitalis liều cao, các rối loạn nhịp nặng nề xảy ra sau sốc cũng có liên quan đến liều điện sốc cao, thấp.

C – THÁI ĐỘ XỬ TRÍ

Trước một bệnh nhân loạn nhịp cần làm sốc có nhiễm độc hay đang dùng digitalis thì, căn cứ vào các phân tích trên, có thể có ba cách xử lý:

1. Hoãn sốc điện lại một thời gian dài hay ngắn tùy theo loại digitalis đã dùng là loại đào thải nhanh hay chậm, thí dụ là lanatosit C là loại đào thải nhanh thì cần hoãn 1 đến 3 ngày mà nếu là digitoxin thì phải hoãn đến hàng tuần hay 15 ngày, chờ cho các triệu chứng nhiễm độc hết dần đi hoặc thuốc được đào thải

hết rồi hãy đánh sốc. Lẽ tất nhiên trong thời gian đó phải ngừng cho digitalis và cả lợi tiểu nữa, đồng thời nên cho kali đầy đủ để bảo đảm mức kali huyết bình thường trước khi làm sốc. Cách xử lý này an toàn nhất nhưng nó vấp phải một số trường hợp khó thực hiện như loạn nhịp cần cấp cứu, hoặc nếu bệnh nhân suy tim nặng thì rời digitalis và lợi tiểu ra, suy tim sẽ nặng thêm lên, lúc đó sốc điện sẽ có nguy hiểm hoặc giảm tỷ lệ thành công.

2. Nếu không thể hoãn sốc điện được vì loạn nhịp có thể đe dọa tính mạng và cần cấp cứu, thì trước khi sốc, Katz và Zitnik khuyên bao giờ cũng nên tiêm tĩnh mạch *lidocain* 50 — 100mg, còn Helfant, Scherlay và Damato thì khuyên tiêm tĩnh mạch *diphenylhydantoin* 100mg; ngoài ra cũng có thể tiêm *procainamid* 100mg, rồi dùng liều điện sốc thật thấp tức là 5 jun, nếu không thành công thì có thể đánh thêm mấy nhát sốc nữa, nhưng mỗi nhát cũng chỉ tăng liều lên từ 5 đến 10 jun mà thôi. Cần chú ý là sau nhát sốc đầu tiên nếu không thành công, mà lại xuất hiện những ngoại tâm thu thất thì phải tiêm *lidocain* 50 — 100mg vào tĩnh mạch trước khi đánh nhát sốc thứ hai với liều điện cao hơn.

Một ý kiến nữa của Resnekov là cho *propranolol* liều cao vì nó có thể chữa khỏi nhịp nhanh thất mà không ảnh hưởng đến sự nhạy cảm của nó đối với sốc điện, có nghĩa là một công đôi việc, *propranolol* đánh được cả vào loạn nhịp lẫn sự nhạy cảm nguy hiểm của cơ tim đối với các liều điện cao của sốc. Nhưng khi dùng *propranolol*, Sloman, Robinson và Mc Clean khuyên nên cho kèm cả *atropin* tiêm tĩnh mạch (xem trên). Kinh nghiệm của Lown đã cho thấy: có 3 ca bị ngừng tim sau sốc do dùng *propranolol* trước mà không cho *atropin* kèm. Lẽ tất nhiên là nếu có suy tim thì không thể

cho propranolol. Hơn nữa trong khi thực hiện các xử lý trên, đừng nên quên cho *kali* để nhanh chóng đưa mức *kali* huyết lên bình thường trước khi làm sốc điện.

3. Trường hợp suy tim nặng cần dùng *digitalis* để điều trị duy trì như trên đã nói, nhưng cần sốc điện để chữa loạn nhịp và giảm suy tim thì nên chuyển sang dùng các loại thải trừ nhanh như *lanatosit C*, *uabain* và lợi tiểu vừa phải, đồng thời cho *kali* thật đầy đủ như trên. Khi đã điều trị suy tim giảm đi tới mức tối đa có thể đạt được, mà các triệu chứng nhiễm độc *digitalis* không xuất hiện trên lâm sàng và điện tâm đồ, thì ta ngừng *digitalis* và lợi tiểu lại trong thời gian 24 giờ rồi đánh sốc điện ngay, đó là thời điểm tối ưu để xử lý các trường hợp « bí » đó.

Lẽ tất nhiên, tiến hành sốc điện trong các điều kiện trên, không tránh khỏi có một tỷ lệ nguy hiểm nhất định và tỷ lệ thất bại đáng kể, vậy chỉ nên làm trong những trường hợp cần thiết. Còn nếu có thể được thì ta nên cố gắng chuyển sang các phương pháp điều trị loạn nhịp bằng thuốc, hoặc bằng phương pháp tạo nhịp nhĩ có thời điểm (*timed atrial electrical ectopic beats*), hoặc tạo nhịp nhĩ nhanh, Hunt, Lister, Cohen và Bernstein,... đã điều trị khỏi được nhiều ca cấp cứu nhịp nhanh hoặc cuồng nhĩ bằng các phương pháp đó.

IX – MỐI QUAN HỆ GIỮA SỐC ĐIỆN VÀ MỖ TIM

Từ khi sốc điện điều trị các loại loạn nhịp, nhất là rung nhĩ, ra đời, nhiều tác giả đã đặt vấn đề tìm hiểu về mối liên quan của nó với phẫu thuật tim ra sao.

đặc biệt là với phẫu thuật về bệnh van hai lá, nó hay gây ra rung nhĩ, loạn nhịp nhất.

1. Câu hỏi thứ nhất là ở một người hẹp hai lá khi cần mổ, đồng thời có cả rung nhĩ cần sốc thì nên làm sốc trước hay mổ trước?

Câu trả lời lô-gic nhất là nên làm sốc trước để tim về nhịp xoang, sau đó mổ sẽ an toàn hơn, vì tim đỡ suy, đỡ to, đập đều và tốt hơn, lưu lượng tim tăng, lại đỡ biến chứng như tắc mạch, đỡ biến chứng do mất đồng bộ điện sinh lý học (thường có trong loạn nhịp), nó có thể gây ra rung thất, ngừng tim.

Nhưng đứng trên quan điểm lâm sàng mà xét thì hầu hết các tác giả, như Selzer và cộng sự, Aberg và cộng sự... đều thống nhất là nếu có điều kiện mổ sớm được ngay thì cứ nên mổ trước. Lý do là vì các lợi ích của sốc nói trên, như ở các phần trước đã phân tích, thường đến muộn, có khi phải vài ba tháng sau (lúc này mổ có thể tốt). Nhưng nếu những điều kiện khách quan yêu cầu mổ ngay sau sốc thì các tác dụng bất lợi của sốc như chấn động cơ thể và tinh thần, đảo lộn điện giải (kali) cơ tim, gây mê đề sốc... sẽ gây bất lợi cho cuộc mổ. Vì thế Glassman khuyên không nên làm sốc liền trước khi mổ tim.

Mặt khác rung nhĩ thường hay tái phát trong, hay sau, hay thậm chí cả trước khi mổ, do đó có sốc trước cũng vô ích, sau lại phải sốc lại. Còn trường hợp bệnh nhân có những lý do chống chỉ định của phẫu thuật thì nhiều khi chính những lý do đó cũng hạn chế sự thành công tại chỗ hay lâu dài của sốc điện.

Sau khi mổ xong mà tốt thì có thể làm sốc điện. Nhưng Colin và cộng sự cho biết nếu mổ xong mà bị thêm hở hai lá thì có sốc điện cũng rất dễ tái phát rung nhĩ (chỉ giữ được 26% ở nhịp xoang). Selzer và

Morris cũng thống nhất như vậy. Riêng ở bệnh viện Bạch Mai thì lại còn tùy kết quả mổ tốt hay xấu: có ca mổ xong cứ suy tim mãi, điều trị mọi cách không hồi phục, sốc điện cũng không có kết quả.

Thời điểm làm sốc sau mổ cũng đã được nghiên cứu nhiều. Trước kia, người ta chủ trương làm sốc điện trực tiếp ngay sau cuộc mổ, nhưng hầu hết các ca đó, hoặc là không chịu trở về nhịp xoang hoặc là tái phát ngay trong mấy ngày hậu phẫu. Các kinh nghiệm sau này cho biết là mổ xong nên để một thời gian rồi hãy làm sốc; thí dụ, Glassman chủ trương đề tối thiểu là ba tuần lễ, Stock đề hai tháng, Rabbino, Likoff và Dreifus đề 3 đến 4 tháng; nhưng Semer và cộng sự, trong một công trình làm năm 1965 trên bệnh nhân tách van hai lá và một công trình khác làm năm 1967 trên bệnh nhân thay van hai lá, đều kết luận rằng dù sốc điện làm mấy tuần hay 6 tháng sau khi mổ tim thì kết quả lâu dài cũng chẳng khác gì nhau cả. Nói chung, tất cả các kinh nghiệm trên cũng đúng cả ở hai loại phẫu thuật: tách van hai lá và thay van hai lá. Nhưng nhiều tác giả như Colin lại cho biết, sốc điện điều trị rung nhĩ người có mang van Starr, tuy bệnh nặng hơn nhưng tỷ lệ thành công lại cao hơn và không có tai biến gì kể cả tai biến tắc mạch. Olesen tổng hợp kết quả của nhiều tác giả cũng cho biết, theo dõi trong khoảng 10 — 12 tháng sau sốc điện, số bệnh nhân tách van hai lá chỉ còn 29% là nhịp xoang, trong khi đó các ca bệnh nhân thay van còn tới 60%, nghĩa là tốt hơn gấp đôi.

2, Câu hỏi thứ hai là nếu mổ trước thì liệu phẫu thuật hẹp hai lá sẽ làm tăng hay giảm tỷ lệ thành công tại chỗ và lâu dài của sốc điện và có tác động lên tỷ lệ tái phát của rung nhĩ hay không?

Chúng ta biết rằng sau phẫu thuật tách hay thay van hai lá, van hết hẹp, lưu lượng tim qua van tăng lên, vừa đỡ ứ trệ máu và gánh nặng của nhĩ trái, tiểu tuần hoàn và thất phải, vừa làm tăng sức bóp của thất trái. Trong một tình trạng huyết động lộn lạo như thế, đặc biệt là đối với nhĩ trái, nếu ta làm sốc điện chắc sẽ đạt kết quả cao và lâu bền hơn.

Nhưng một số nhận xét bệnh sàng thì lại chứng minh ngược lại. Colin (1968) theo dõi 313 ca sốc điện điều trị rung nhĩ, thấy những ca bị rung nhĩ từ trước khi mổ, sau khi mổ xong một thời gian, đem làm sốc điện thì thấy tỷ lệ thành công tại chỗ thấp hơn, mà tỷ lệ tái phát lại cao hơn các ca không có mổ. Glassman (1971) cũng cho biết ở loại bệnh nhân này chỉ có 9% giữ được nhịp xoang. Vậy phải chăng sự đả kích của phẫu thuật vào tim cũng như các vết thương rạch vào nhĩ và thất trái trong khi mổ đã làm cho sốc điện sau này kém kết quả? Để đánh giá vấn đề này chu đáo hơn, Olesen đã tổng hợp 5 công trình tiến hành bởi 5 tập thể tác giả khác nhau và đem báo cáo ở Hội nghị chuyên đề về loạn nhịp Elsinore năm 1970, kết quả nêu trong báo cáo có thể tóm tắt trong bảng sau đây:

Bảng 3

**Tỷ lệ các ca hẹp hai lá có rung nhĩ
giữ được nhịp xoang sau sốc điện**

Sau sốc	3 tháng	12 tháng	24 tháng
Chỉ điều trị nội khoa	50%	27%	19%
Có điều trị phẫu thuật	48%	29%	21%

So sánh các tỷ lệ trong bảng trên, ta không thấy khác nhau đáng kể về mặt thống kê học và có kết luận rằng phẫu thuật không mang lại ảnh hưởng gì tốt hay xấu một cách rõ rệt đến kết quả sốc điện sau này cả.

3. Câu hỏi thứ ba là phẫu thuật sớm bệnh van hai lá chưa bị rung nhĩ có thể có tác dụng dự phòng khỏi bị rung nhĩ hay không? Câu hỏi này cũng đã được đặt ra trong Hội nghị chuyên đề về loạn nhịp trên. Chúng ta đã biết rằng các nguyên nhân sinh ra rung nhĩ, nhất là trong hẹp hai lá là nhĩ trái bị giãn quá to, áp lực trong nhĩ trái lên quá cao, và nhất là xơ hóa và teo quá mạnh cơ thành nhĩ trái. Vậy thì, đứng trên quan điểm sinh lý bệnh học mà nói, việc phẫu thuật hẹp hai lá sớm có thể làm giảm áp lực trong nhĩ trái, làm nhĩ trái đỡ giãn to, làm chậm bớt quá trình xơ và teo dần cơ nhĩ trái, rút cục là ngăn cản được rung nhĩ khỏi xảy ra.

Tuy nhiên, cũng có thể là mức độ giữa nhĩ trái và tổn thương của nhĩ sinh ra rung nhĩ lại tùy thuộc chủ yếu vào mức độ viêm nhiễm của thất tim ban đầu, nó cứ thế tiến triển nặng dần lên mãi mà việc phẫu thuật không thể có tác dụng ngăn cản lại được nữa. Vì thế vấn đề này còn cần phải có một công trình dài ngày theo dõi và so sánh thêm mới kết luận được.

4. Các trường hợp rung nhĩ xảy ra trong quá trình phẫu thuật hẹp hai lá. Qua kinh nghiệm của nhiều tác giả, đây là loại rung nhĩ có tiên lượng tốt nhất. Baden (1958), Selzer và cộng sự (1965), Effert (1967) đều cho biết loại rung nhĩ xảy ra khi phẫu thuật hay trong thời kỳ hậu phẫu thường có khuynh hướng tự động trở về nhịp xoang trong khoảng thời gian ngắn sau khi mổ, các trường hợp không tự động về thì cũng

rất dễ chữa khỏi bằng quinidin. Ngày nay thì người ta đã dùng sốc điện để tránh dùng quinidin. Colin cho biết sốc ở đây kết quả rất tốt. Stock cũng đồng ý như vậy, nhưng cho biết chỉ nên đánh sốc vào lúc hai tháng sau khi mổ, chứ còn đánh sớm hơn thì hoặc là thất bại, hoặc là tái phát ngay (có lẽ do vết rạch mổ ở nhĩ chưa lành và ổn định hẳn) còn về kết quả xa thì cũng rất tốt. Glassman cho biết có tới 82% các ca loại này giữ được nhịp xoang sau hai năm theo dõi.

X—TIẾN HÀNH CỤ THE MỘT CA SỐC ĐIỆN

Trước hết các ca sốc điện cấp cứu *rung thất* có một tiến trình khác hẳn cần được tả trong một phần khác nên chúng tôi không nói ở đây.

Trong phần này, chúng tôi sẽ tả cách tiến hành chung một ca sốc điện điều trị *rung nhĩ* hay *cuồng nhĩ* tại Khoa tim mạch bệnh viện Bạch Mai, còn sốc điện điều trị *các loại nhịp nhanh* thì, tuy cách tiến hành có khắn trương hơn, nhưng về cơ bản cũng không khác gì.

A—CHẨN ĐOÁN BỆNH NHÂN

Trước hết, để nhằm mục đích vừa điều trị vừa nghiên cứu, chúng tôi đã cho in và ghi thường xuyên cho mỗi bệnh nhân một « phiếu điều trị sốc điện ».

Sau khi cân nhắc cụ thể và chu đáo (nếu cần thì hội chẩn) về chỉ định và chống chỉ định sốc điện, trong đó có mục « tính chỉ số tái phát » của ca bệnh, chúng tôi làm công tác tư tưởng cho bệnh nhân an tâm, cho thôi dùng digitalis trong một thời gian thích hợp, cho làm các xét nghiệm cần thiết, nhất là kali huyết, cho uống kali clorua đồng loạt trong 5 ngày, cắt lợi tiểu

ai ngày trước sốc, cho an thần đêm hôm trước sốc
ho chống đông từ 1 tuần đến 3 tuần trước ở những
a cần thiết (tiền sử liệt nửa thân...).

Sốc điện bao giờ cũng nên làm trong «khú điều trị
ăng cường tim mạch» (xem chương II) vì ở đó đã có
lủ sẵn sàng các phương tiện cấp cứu, cùng với một
ội sốc điện (kíp) thành thạo gồm bốn người, trong
ó có ba bác sĩ và một y tá phân công như sau:

— Một bác sĩ chỉ huy chung cuộc sốc (gọi là nhân
viên số 1) kiêm theo dõi bệnh nhân và điện tâm đồ
trong khi sốc.

— Một bác sĩ đặt điện cực (gọi là nhân viên số 2)
kiêm chỉ huy gây mê, và trực tiếp cấp cứu, hồi sức
hô hấp nhân tạo, đặt nội khí quản khi cần thiết.

— Một bác sĩ hay sinh viên y khoa năm thứ 6 (gọi
là nhân viên số 3) phụ trách ghi chép liên tục vào hồ
sơ các sự kiện diễn biến và các xử trí trong suốt quá
trình sốc, đo huyết áp báo giờ từng thời điểm, một,
đồng thời trông nom, bảo đảm cho các dụng cụ, máy
móc, dây dất, oxy... hoạt động trơn tru.

— Một nhân viên vô trùng (gọi là nhân viên số 4)
chuyên tiêm thuốc mê và truyền dịch hay tiêm các
thuốc cấp cứu khi cần.

Ngoài ra, đối với những ca khó, có thể có thêm một
nhân viên phụ hay dự bị (gọi là nhân viên số 5)
chạy ngoài.

B — TIẾN TRÌNH SỐC ĐIỆN

Bệnh nhân cần nhịn ăn sáng hôm sốc và nếu quá
lo lắng hay kích động thì uống 1 viên valium tối hôm
trước. Sau khi bệnh nhân được đặt nằm đúng vị trí
trên bàn sốc, cởi trần lồng ngực, máy móc thuốc men
sẵn sàng hoạt động, bác sĩ chỉ huy sẽ ghi điện tâm

đồ và khám lại toàn diện bệnh nhân một lần cuối rồi quyết định tiến hành sốc. Sau đó các việc sau đây được đồng thời tiến hành:

Bước 1. Chuẩn bị sốc:

— Nhân viên số 2 cùng nhân viên số 1 áp hai điện cực lên bộ thử đồng bộ xem máy có đánh chính xác không. Sau đó lấy một bàn chải hơi cứng cọ đều đều lên vùng da bệnh nhân ở hai chỗ sẽ đặt hai điện cực để máu dồn đến đó nhiều làm hình thành hai điện tích tròn đỏ kiểu xung huyết, to đúng bằng cỡ hai điện cực sốc nhưng cần chú ý đừng làm sây sát da; sau đó bôi lên hai điện tích đó và cả trên hai mặt điện cực sốc một lớp mỏng mỡ dẫn điện. Tất cả các động tác này đều nhằm làm giảm điện trở da chỗ đồng điện cao thế sẽ đi qua cho khỏi bị bỏng da lúc sốc

— Nhân viên số 4 pha thuốc mê (thiopenthal hay valium) theo đúng đậm độ quy định (thiopenthal thì pha 2% rồi lấy vào sơ ranh 20ml) và chuẩn bị khay tiêm, ngồi vào vị trí sẵn sàng, gây mê tĩnh mạch, dưới sự kiểm tra của nhân viên số 2

— Nhân viên số 3 cho thở hít oxy trong 15 phút trước sốc, đo huyết áp, lấy mạch, nhịp thở, nhiệt độ và bắt đầu ghi vào hồ sơ và «phiếu điều trị sốc điện» tất cả các việc làm trên theo đúng giờ giấc của chúng.

Bước 2. Gây mê bắt đầu khi bệnh nhân đã thở hít oxy được 15 phút và các việc trên đã làm xong.

— Lúc này nhân viên số 2 bắt đầu chăm chú theo dõi liên tục nhịp điệu và biên độ thở của bệnh nhân và chỉ huy nhân viên số 1 tiêm thuốc gây mê theo đúng tốc độ mà mình thấy cần thiết.

— Nhân viên số 4 bắt đầu tiêm thuốc mê vào tĩnh mạch theo đúng tốc độ chậm đã quy định và cứ tiêm

hết mỗi mililit thì báo to lên. Lúc này ta bảo bệnh nhân đếm to đều đều từ 1 đến 100, 200... và để một căng tay bệnh nhân dựng đứng lên. Các động tác đó là cốt để theo dõi xem đến lúc nào thì bệnh nhân bắt đầu mê: lúc bắt đầu mê bệnh nhân không tự chủ được nữa nên sẽ thôi đếm hoặc đếm lẫn lộn, gọi không trả lời hoặc trả lời ú ớ, cẩu vẹo không biết đau, đồng thời căng tay cũng ngã xuống giường.

— Nhân viên số 3 đo huyết áp cho bệnh nhân 5 phút một lần và báo cáo to lên cho toàn ekip nghe thấy, đồng thời ghi chép tiếp tục các diễn biến của cuộc sốc, các con số huyết áp, nhịp thở, nhịp tim của bệnh nhân, số lượng thuốc mê đã tiêm vào từng thời gian mà bác sĩ hỏi sức và nhân viên tiêm thuốc mê báo cáo lên. Đồng thời chính mình cũng có đồng hồ theo dõi thời gian và báo giờ to lên từng phút hay nửa phút kể từ lúc bắt đầu gây mê cho đến khoảng 15–30 phút sau khi sốc điện xong.

— Như thế, nhân viên số 1 (chỉ huy) và toàn đội thường xuyên nghe tiếng báo cáo của các nhân viên số 3, số 4, kết hợp với sự theo dõi bệnh nhân và điện tâm đồ của mình, sẽ nắm rất chắc tình trạng toàn diện của bệnh nhân trong từng phút một để quyết định các y lệnh khi cần thiết.

Bước 3. Sốc:

— Nhân viên số 1 (chỉ huy) thấy bệnh nhân đã mê hẳn và kiểm tra toàn trạng tốt, sẽ tuyên bố bắt đầu sốc và yêu cầu tất cả mọi người đứng lui ra không đụng chạm vào bàn sốc và bệnh nhân, đồng thời vặn nút nạp điện cho kim ở đồng hồ công suất của máy quay lên chỉ đúng vào con số công suất điện cần thiết (thí dụ 100watt/sec).

—Nhân viên số 1 rút kim tiêm gây mê ra và đóng bình oxy lại tuyệt đối không để oxy phỉ ra. Nhưng nếu ta dùng kim có nòng thì không cần rút kim, chỉ cần bỏ bơm tiêm ra, hút nòng kim vào và cố định kim tại đây để phòng trường hợp phải gây mê thêm hay tiêm truyền gì vào tĩnh mạch thì có kim cắm sẵn đấy rồi.

—Nhân viên số 2 đặt hai điện cực lên đúng vị trí của chúng trên lồng ngực sẵn sàng.

—Sau đó nhân viên chỉ huy theo dõi điện tâm đồ trên màn hiện sóng chọn thời điểm an toàn (không có nhiễu hay ngoại tâm thu), vặn cho máy ghi điện tâm đồ ra giấy chạy liên tục rồi hô 1, 2, 3. Đến số 3 thì nhân viên số 2 sẽ ấn mạnh hai điện cực lên lồng ngực bệnh nhân với sức mạnh khoảng 2 kilôgam, đồng thời bác sĩ số 1 bấm nút phóng điện sốc. Cũng có một số loại máy có nút phóng điện gắn ở ngay cán điện cực thì nhân viên số 2 sẽ vừa ấn điện cực xuống, vừa bấm nút phóng điện. Dòng điện đi qua bệnh nhân sẽ làm cơ thể bệnh nhân bị giật lên một cái đồng thời điện tâm đồ sẽ chuyển thành một đường thẳng trong khoảng 1 sec (do một bộ phận tự động cắt mạch điện nối vào máy điện tâm đồ để bảo vệ máy này khỏi bị dòng điện cao thế của sốc truyền vào làm hỏng). Sau 1 sec đó, điện tâm đồ lại xuất hiện trên màn hiện sóng và bác sĩ chỉ huy cần tập trung theo dõi các sóng, chẩn đoán thật nhanh chóng, chính xác là sốc đã thành công chuyển về nhịp xoang chưa hay sốc thất bại vẫn ở rung nhĩ, hay có tai biến xuất hiện rung thất, nhịp nhanh thất, cơn nhịp nhanh trên thất, nhịp nhanh thất, v.v...

—Trong khi đó nhân viên số 4 mở bình oxy cho bệnh nhân thở oxy; đồng thời nhân viên số 3 nhanh chóng đo huyết áp và lấy mạch cho bệnh nhân.

— Nhân viên số 2 bỏ điện cực ra và nghe tim, khám lâm sàng cho bệnh nhân và báo cáo kết quả to lên.

Bác sĩ số 1 liền tổng hợp tất cả các kết quả thăm khám nói trên để xác định tình trạng bệnh nhân và cho y lệnh tiếp. Các y lệnh này nói chung thường có ba loại sau đây:

a) Nếu tim đã về nhịp xoang ổn định thì sẽ dựa thêm vào hình dạng sóng P để tính lại «chỉ số tái phát» và quyết định có cần cho quinidin (hay một thuốc chống loạn nhịp khác) để duy trì nhịp xoang lâu dài hay không. Cần nhớ rằng lúc này điện tâm đồ có thể còn chưa ổn định, có nhiều ngoại tâm thu nhĩ, những đợt cuồng nhĩ ngắn... nhưng nếu nhịp cơ bản vẫn là nhịp xoang thì ta cứ bình tĩnh theo dõi, đừng xử trí gì thêm vội, vì thường là sau mấy phút giằng co như vậy, nhịp xoang sẽ ổn định dần, không có gì đáng ngại. Đồng thời nhân viên số 2 cũng khám lại một lần nữa xem tác dụng tồn dư của thuốc mê ra sao, khám tứ chi xem có dấu hiệu liệt nửa thân (tắc mạch não do đều hóa) hay không, để có thái độ xử trí thích đáng, còn nếu không có gì thì coi như cuộc sốc kết thúc thành công.

b) Nếu tim vẫn rung nhĩ, chưa về nhịp xoang mà tình trạng toàn thân và huyết áp vẫn tốt, bệnh nhân vẫn mê, thì lập tức cho đánh một nhát sốc nữa với công suất điện tăng thêm 50watt/sec. Nếu như nhát này cũng lại thất bại thì có thể đánh một nhát thứ ba với công suất tăng thêm nữa từ 50 đến 100watt/sec; mà nếu nhát này cũng không về nổi nhịp xoang thì nên ngừng lại và kết thúc cuộc sốc, coi như kỳ sốc này thất bại.

Cần nhớ rằng khi đánh các nhát sốc thứ hai và thứ ba này cũng phải theo đúng các quy trình động tác giống như khi đánh nhát thứ nhất, đặc biệt là lúc phóng điện phải đóng oxy lại cẩn thận. Còn trong quá trình

làm như vậy mà thuốc mê hết tác dụng, bệnh nhân tỉnh lại thì có thể tiêm thêm thuốc cho bệnh nhân mê đi mà làm.

c) Nếu có tai biến rung thất, nhịp nhanh thất, cuồng động thất, cơn nhịp nhanh trên thất (mà không phải do digitalis) thì lập tức đánh ngay một nhát sốc điện với công suất từ 200 đến 300 watt/sec, đồng thời tiến hành các biện pháp cấp cứu ngừng tim thông dụng. Các biện pháp cấp cứu này, cộng thêm với việc đặt máy tạo nhịp, cũng cần áp dụng trong các trường hợp xảy ra vô tâm thu hay xoắn đỉnh.

Còn các tai biến khác như tụt huyết áp, phù phổi cấp thì cũng phải cấp cứu, như các phần trên đã nói.

Bước 4: theo dõi sau sốc. Bệnh nhân sốc xong thường phải nằm bất động trên giường thêm 24 giờ, và nếu cần thì bắt đầu uống quinidin duy trì ngay, chống tái phát sớm. Nói chung, trong thời kỳ này ít khi xảy ra tai biến gì nặng nề. Riêng các bệnh nhân có cho dùng quinidin duy trì nhịp xoang thì hay có chết đột ngột, do đó phải được theo dõi theo « phác đồ theo dõi và xử trí » riêng dán tại phòng sốc.

Nhân viên số 3 ghi chép tỉ mỉ tất cả mọi sự việc đã xảy ra trong quá trình sốc vào hồ sơ và phiếu điều trị sốc điện rồi bàn giao cho bác sĩ thường trực tiếp tục theo dõi, có trọng tâm chú ý vào những thời điểm nhất định sau sốc. Sau ba ngày hay một tuần có thể cho bệnh nhân ra viện, về nhà và định kỳ đến khám lại.

Ngày nay đã có rất nhiều thứ thuốc chống loạn nhịp cũ và mới cần tiêm tĩnh mạch, cũng có thể gây ra các tai biến tại chỗ giống như sốc điện. Cho nên khi dùng các thuốc đó. Khoa tim mạch bệnh viện Bạch Mai cũng đặt bệnh nhân vào « đơn vị điều trị tăng cường tim mạch » tiến hành tiêm thuốc và theo dõi giống như tiến trình đã tả ở trên đối với sốc điện.

CHƯƠNG II

ĐƠN VỊ ĐIỀU TRỊ TĂNG CƯỜNG TIM MẠCH

Các phương pháp điều trị bằng dòng điện như sốc điện, tạo nhịp đối với các rối loạn nhịp tim đều nhất thiết phải tiến hành trong một « đơn vị điều trị tăng cường tim mạch ». Vì thế chúng ta cũng cần biết sơ bộ khái niệm về cách tổ chức, trang bị... của một đơn vị như vậy.

1 - MỘT VÀI LUẬN ĐIỂM VÀ KHÁI NIỆM

Theo tinh thần định nghĩa của Tổ chức sức khỏe thế giới thì một « đơn vị điều trị tăng cường tim mạch » (cardiac intensive care unit: CICU) là một đơn vị chuyên khoa của bệnh viện đã được nghiên cứu xây dựng để có thể theo dõi liên tục và có tăng cường các bệnh nhân có triệu chứng báo hiệu hoặc nghi ngờ một rối loạn tim cấp tính cốt để phát hiện, đề phòng và xử trí các biến chứng có thể xảy ra, đặc biệt là các rối loạn nhịp tim.

Theo định nghĩa này thì đơn vị điều trị tăng cường tim mạch không phải là một đơn vị cấp cứu tim mạch

mà chỉ làm nhiệm vụ theo dõi là chủ yếu, nhưng lại cần được trang bị đầy đủ về kiến thức và phương tiện... để có thể tiến hành cấp cứu tim mạch khi cần.

Trong việc xây dựng một đơn vị điều trị tăng cường tim mạch, có một vấn đề rất quan trọng có ảnh hưởng lớn đến hiệu quả điều trị của nó là vị trí của đơn vị nên đặt ở chỗ nào trong bệnh viện. Vấn đề này đã được đưa ra tranh luận nhiều và chủ yếu là có hai luận điểm trái ngược nhau sau đây:

1. Một số tác giả cho rằng nên đặt nó ở « khu hồi sức tập trung » hay còn gọi là « trung tâm hồi sức đa năng » (centre de réanimation polyvalente). Luận điểm này chủ yếu là của các tác giả Đức và một số nước khác, chủ trương nên tập trung tất cả các đơn vị điều trị tăng cường của bệnh viện vào một trung tâm duy nhất đa năng như thế sẽ có lợi là giải quyết được:

a) Những bệnh nhân bị bệnh về cơ quan phủ tạng nặng nhưng xảy ra cấp cứu ở cơ quan kia, thì dù một bệnh nhân bị bệnh tiêu hóa có thể bị ngừng tim mà không hề có bệnh tim.

b) Những bệnh nhân, nhất là tuổi già, cùng một lúc bị nhiều bệnh cấp cứu cần xử trí.

c) Dễ điều hòa giường bệnh, thí dụ khi có quá nhiều bệnh nhân cấp cứu ngộ độc vào viện thì có thể điều chỉnh một số giường của cấp cứu ho hấp sang phục vụ cho họ.

d) Tiết kiệm được nhân lực và máy móc.

2. Ý kiến của nhiều tác giả nhất là của trường phái Pháp và nhiều nước khác thì cho rằng các ý kiến trên về cơ bản có thể là đúng, nhưng:

— Chỉ đúng với các bệnh viện nhỏ và trung bình, chứ còn ở các trung tâm viện, trường lớn thì số nhân viên và bệnh nhân đông hơn nhiều, các chuyên khoa cũng phát triển hơn.

— Tổ chức kiểu đó không có khả năng điều trị dự phòng, nhất là đối với các rối loạn nhịp tim (xem dưới).

Do đó ở các trung tâm viện, trường lớn, cần tổ chức ra nhiều đơn vị hồi sức, đại loại như sau:

— Một phòng tiếp nhận tất cả các bệnh nhân tới cấp cứu vào viện đặt một chẩn đoán sơ bộ phân loại và cho vào các đơn vị khác dưới đây.

— Một trung tâm hồi sức đa năng nội, ngoại khoa không đặc hiệu cho một bệnh nào và có khả năng cấp cứu bất kỳ một loại bệnh nào một cách rất nhanh chóng (thí dụ: bệnh nhân mổ có biến chứng nặng, bỏng nặng, bại liệt nặng, bệnh nhân chưa có chẩn đoán...).

— Một đơn vị điều trị tăng cường đề sẵn sóc các bệnh nhân có nguy cơ xảy ra cấp cứu.

— Các đơn vị hồi sức của các chuyên khoa.

Riêng về đơn vị hồi sức (hay điều trị tăng cường) của chuyên khoa tim mạch thì nhiều tác giả như Bouvrain, Motté cho rằng nên đặt ở ngay khoa tim mạch với các lý do sau đây:

1. Tỷ lệ các ca cấp cứu tim mạch tối đại đa số là xảy ra cho các bệnh nhân đang nằm tại khoa tim mạch do bệnh của họ hay do các tai biến thuốc tim mạch, các thủ thuật thăm dò hay điều trị tim mạch, cần được xử trí rất nhanh và tại chỗ. Các tỷ lệ đó đã được chứng minh bởi thống kê ở Angers trong khoảng thời gian từ 1/4/70 đến 31/3/71 và nhiều thống kê khác.

2. Trong việc điều trị tăng cường tim mạch cần tiến hành những kỹ thuật điều trị hết sức chuyên khoa. Chúng đòi hỏi một kiến thức sâu sắc về chuyên khoa tim, thứ nhất là về đọc điện tâm đồ. Việc đọc điện tâm đồ này thường đặc biệt là khó trong các rối loạn nhịp tim phức tạp; mà các rối loạn này lại cung cấp đại bộ phận các chỉ định điều trị tăng cường. Thứ hai là về việc chẩn đoán các hội chứng đau ngực khó phân tích. Như vậy cần giao các việc đó cho các bác sĩ chuyên khoa tim.

3. Sử dụng các máy móc điện tử cấp cứu tim mạch đòi hỏi một sự huấn luyện đặc biệt chuyên khoa cho các bác sĩ, y tá, hộ lý để tránh hỏng hóc và nguy hiểm có thể chết người cho cả bệnh nhân và nhân viên.

4. Đơn vị điều trị tăng cường tim mạch có thể nhận bệnh nhân cấp cứu bất cứ lúc nào dù còn giường hay hết giường. Nếu đặt ở khoa tim thì trường hợp hết giường có thể dễ dàng điều chỉnh bệnh nhân trong khoa để nhận vào, tránh phải di chuyển bệnh nhân đi xa nguy hiểm (Lenègre).

5. Kỹ thuật điều trị tăng cường có rất ít điểm chung với các loại hồi sức khác như hồi sức chuyển hóa, huyết học, thần kinh, thận, nội tiết, độc chất, ngoại sản... và cả hô hấp nữa.

6. Đặt « đơn vị điều trị tăng cường tim mạch » ở khoa tim là tiết kiệm vì ở đó đã có sẵn các máy móc phục vụ chuyên khoa tim mạch rất đắt tiền có thể dùng chung vào cấp cứu.

Các luận điểm trên đã được hội tim mạch Pháp và một số nước khác nhất trí hoàn toàn. Do đó cho đến năm 1975, Noury cho biết là nghiên cứu trong số 19

trung tâm viện, trường thì đã có 18 cái đặt đơn vị điều trị tăng cường tim mạch vào khoa tim mạch.

Kinh nghiệm của Khoa tim mạch bệnh viện Bạch Mai, đã được báo cáo tại hội nghị cấp cứu miền Bắc tháng 9/1977 và tại hội nghị nội khoa toàn quốc tháng 12/1977 cũng cho thấy sự cần thiết tuyệt đối phải có một đơn vị điều trị tăng cường tim mạch ở ngay tại trong khoa tim mạch. Việc thiết lập đơn vị điều trị tăng cường tim mạch này đã cho phép:

- Cứu sống kịp thời một tỷ lệ cao các bệnh nhân bị ngừng tim đột ngột.

- Theo dõi mônitor và điều trị dự phòng cho các bệnh nhân quá nặng hoặc có xuất hiện các triệu chứng báo trước tai biến.

- Tiến hành các thủ thuật như sốc điện, đặt máy tạo nhịp, cho độc được liều cao, cho các thuốc loạn nhịp nguy hiểm, điều trị các thuốc mới lần đầu trong khoa, chọc màng tim, thông tim, chụp buồng tim trong điều kiện an toàn hóa.

- Là nơi huấn luyện tập dượt cho các bác sĩ trong khoa, các bác sĩ của các đơn vị bạn đến thực tập, các sinh viên y khoa... nắm vững và tự kiểm tra các kiến thức trong quá trình học tập chuyên khoa hóa tim mạch một cách toàn diện.

II – DIỆN TÍCH VÀ TRANG BỊ

Diện tích phòng điều trị tăng cường tim mạch phải tương đối rộng để nhân viên có thể di động nhanh và dễ dàng khi xảy ra sự cố cần cấp cứu, thí dụ phòng có một giường phải có diện tích như sau:

— Ở phòng điều trị tăng cường; 25 m^2

— Ở phòng hậu cứu : 15 m^2

Nếu điều kiện khó khăn thì cũng cố gắng có diện tích 20 m^2 hoặc tối thiểu là 15 m^2 ; xung quanh giường phải rộng $1,5\text{m}$ để đi lại cấp cứu. Kiến thiết phòng theo nhiều hình thái: tròn, móng ngựa, chéo, dài, có góc..

Trang bị máy móc và dụng cụ cho một đơn vị nhỏ (5 — 7 giường) nên làm như sau:

A — TRANG BỊ THEO DÔI MÔNITOR

1. Giường tiếp nhận và chẩn đoán (giường số 1):

— Máy móc theo dõi tần số tim có báo động bằng đèn nhấp nháy và âm thanh.

— Máy theo dõi áp lực động mạch và tĩnh mạch trung tâm trực tiếp cũng có báo động.

— Một màn hiện sóng hai dòng, một cho điện tâm đồ, một cho áp lực.

— Một máy ghi các thông số trên, có thể tự động lúc báo động.

— Nên có thêm máy theo dõi nhịp thở, nhiệt độ của mạch, mao mạch.

2. Giường theo dõi (các giường số 2 và số 3):

— Chủ yếu là máy tần số tim có báo hiệu đèn và âm thanh.

— Nên có các ngăn rộng để lắp các máy thường trang bị cho giường số 1 vào khi có biến cố cần xử trí.

3. Trung tâm theo dõi (cho các giường số 4, 5, 6, 7):

— Một màn hiện sóng ít nhất 8 dòng (10) cho điện tâm đồ, áp lực và tất cả các thông số khác.

- Một bộ báo động đèn và âm thanh.
- Một « bộ nhớ » ghi trên băng từ để ghi lưu lại các thông số đo một cách liên tục. Riêng ở các nước đã phát triển thì người ta còn sử dụng nhiều phương pháp khác như các máy tự động, theo dõi vô tuyến thu và phát sóng VTD), máy phân tích theo kiểu máy tính điện tử, cho ra các mạch số (digital).

B — TRANG BỊ ĐIỀU TRỊ

Trước hết cần có trang bị cấp cứu ở tư thế sẵn sàng như bóng bóp hô hấp có chụp mồm mũi, canuyn Mayo, máy hút đờm, bình oxy (đặt riêng ở ngoài phòng), dụng cụ truyền dịch, hộp tiêu thủ thuật, các loại thuốc cấp cứu, ống và đèn đặt nội khí quản. Về máy móc thì cần:

- 2 hay 3 máy phá rung, có bộ đồng bộ kèm màn ảnh điện tâm đồ di động được.
- 3 máy tạo nhịp ngoài « kiểu thường trực » (Demand, Stand — by) tự động khi có biến cố về mạch.
- 2 máy thở nhân tạo: có bộ báo động tin cậy được, thí dụ máy Servo Ventilator, Angstrom, hay PO₂...

C — TRANG BỊ THĂM DÒ

Cần có một bàn thông thăm dò tim kèm máy điện quang di động có khả năng:

1. Đặt điện cực tạo nhịp.
2. Đo các thông số tim mạch và huyết động đồng thời một lúc để đối chiếu với nhau theo thời điểm:
 - Điện tâm đồ thường, điện tâm đồ trong buồng tim, điện đồ His.

- Áp lực động tĩnh mạch ở các vị trí khác nhau.
- Tâm thanh đồ 4 dòng.
- Cơ động đồ (đùi, cánh, mồm tim...)

Tất cả các thông số đó được ghi bằng:

- Một màn hiện sóng 6 — 12 dòng.
- Một máy ghi ra giấy có tối thiểu 6 — 12 dòng.
- Ống thông tim nhỏ
- Điện cực trong buồng tim và ghi điện đồ His.
- Áp kế điện tử.

Ngoài ra, nếu có thể, nên có:

- Một máy đo lưu lượng tim bằng phương pháp pha loãng.

- Dụng cụ đo thể tích máu.

Chú thích: Tất cả các trang bị trên đều phải được kiểm tra thường kỳ hai tuần một lần bởi một kỹ sư có năng lực.

III — AN TOÀN ĐIỆN

Trong một đơn vị điều trị tăng cường, vì có sử dụng rất nhiều máy điện nếu ta không chú ý đến an toàn điện thì có thể xảy ra nguy hiểm cho bệnh nhân và cả thầy thuốc do bị điện chạy qua cơ thể (tai nạn điện giật). Tác dụng sinh lý học của một dòng điện chạy qua cơ thể phụ thuộc vào những điều kiện sau:

1. Đường đi của dòng điện.

a) Chỗ vào và ra của dòng điện: bỏng nhẹ do sức cản của da.

b) Các phủ tạng có dòng điện mạnh đi qua có thể bị tổn thương hư hỏng vĩnh viễn nhất là các mạch máu, dây thần kinh, não gây ra chảy máu, liệt, áp xe não, v.v...

Tai hại nhất là điện đi qua tim gây ra các ảnh hưởng điện từ (électro — magnétique), sốc tĩnh điện (choc électrostatique), hiện tượng điện giải và tỏa nhiệt. Dòng điện xoay chiều 50Hz có thể gây ra rung thất, ngừng tim, do đó ngừng tuần hoàn não, làm thoái hóa tế bào não nhanh chóng và không hồi phục.

2. Thời gian dòng điện đi qua kéo dài, sẽ gây ra :

a) Rung thất vì dễ trúng vào thời kỳ trơ tương đối và thời kỳ dễ dễ kích (dài khoảng 20% chu chuyển tim). Do đó thời gian dòng điện sốc đi qua chỉ nên dưới 0,2s.

b) Sinh nhiệt trong cơ thể : làm hại phủ tạng.

3. Cường độ dòng điện đi qua có một ngưỡng gây ra rung thất nhất định. Có thể tính ngưỡng đó là bao nhiêu ampe theo công thức của định luật Ohm :

$$U = RI; I = \frac{U}{R}$$

Điện trở (R) của cơ thể con người có thể thay đổi rất nhiều, từ một vài ôm đến nhiều megaôm và cũng thay đổi tùy theo khoảng cách giữa các điểm tiếp xúc của dòng điện với cơ thể. Nói chung ở một người bình thường :

- Điện trở từ tay nọ sang tay kia : 10.000 — 50.000 ôm.
- Điện trở giữa ngực và một chi : 10.000 ôm
- Điện trở giữa hai điện cực phá rung : 50 — 100 ôm
- Điện trở giữa một tay và một chân : khoảng 50.000 ôm.

Lấy thí dụ có một dòng điện đi qua cơ thể từ một tay đến một chân ($R = 50.000$ ôm). Nếu ta dùng dòng điện $U = 220$ von thì cường độ đi qua có thể là :

$$I = \frac{220}{50.000} = 0,004A = 4mA$$

Qua nghiên cứu, người ta biết rằng khi dòng điện đi từ một chi trên đến một chi dưới thì sẽ tùy cường độ lớn nhỏ mà gây ra các tai biến sau:

1 mA: cảm giác giật

5 mA: cảm giác đau

10 — 20 mA: ức chế, co cơ

20 — 50 mA: ngất đi

50 — 200 mA: rung thất

Trên 200 mA: ngừng thở, bỏng nặng, chết.

Từ 2 đến 3A: nguy cơ rung thất giảm rất nhiều nhưng bỏng thì rất nặng.

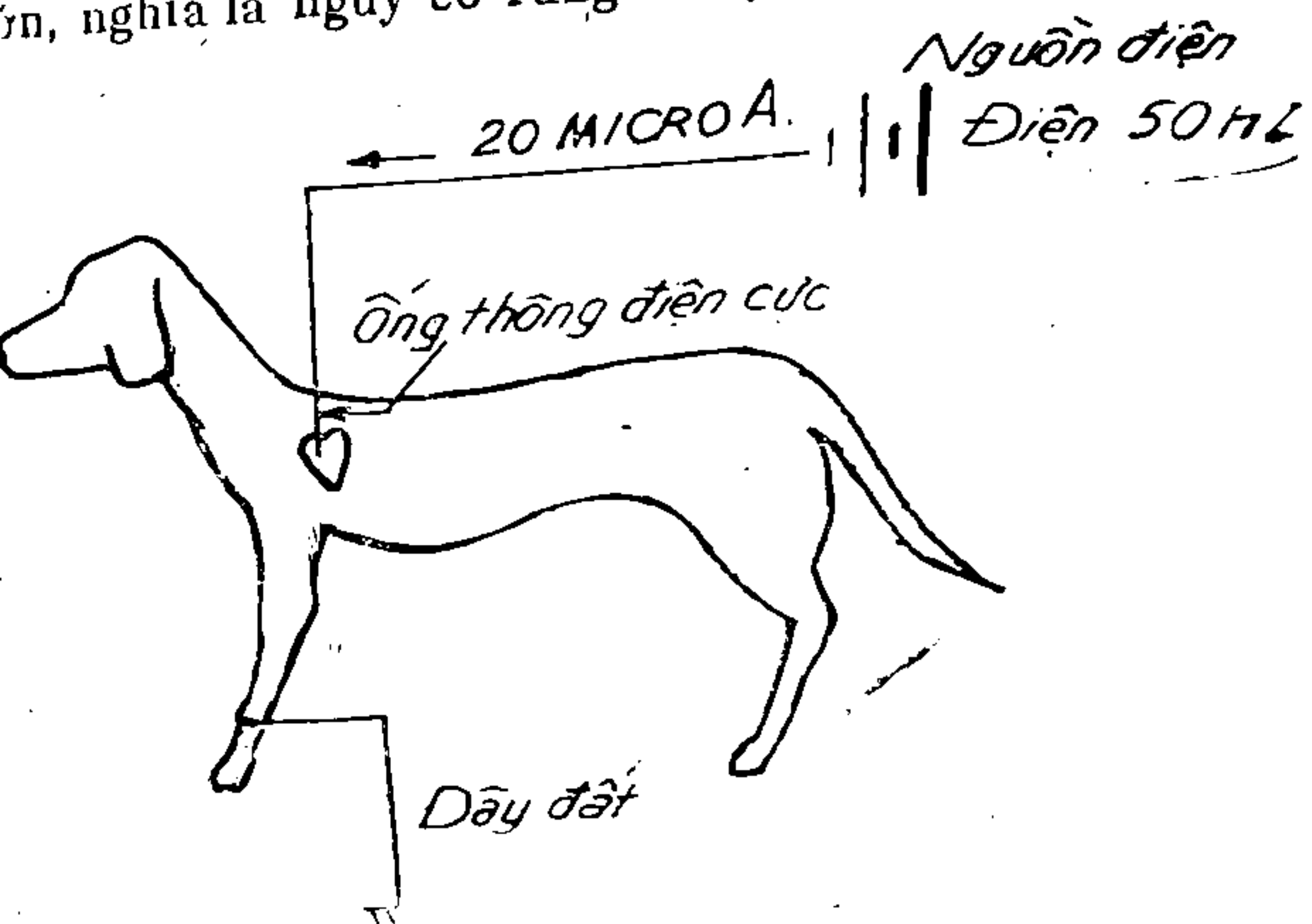
Như vậy trong thí dụ trên đây (4mA) thì sẽ chỉ gây cho bệnh nhân một cảm giác đau nhẹ mà thôi. Nhưng nếu dòng điện rất mạnh, nó có thể thắng cả điện trở của cái dẹt nằm của bệnh nhân (nó là vật cách điện đối với các dòng điện nhẹ và vừa) để truyền qua đó mà xuống đất, tức là giật bệnh nhân. Ngoài ra, còn có hai trường hợp đặc biệt sau đây:

a) Trường hợp dòng điện đi vào tim bằng một điện cực gắn trực tiếp vào tim hay ở trong buồng tim: như vậy điện trở chỉ còn rất thấp: 50 — 500 ôm, khác hẳn những trường hợp dùng điện cực ngoài mặt da có điện trở chuyên tiếp rất cao và dòng điện thì tản mạn đi khắp cơ thể bệnh nhân.

Trong thực nghiệm trên chó, chỉ cần một dòng điện 20 micro A đi vào một điện cực trực tiếp với tim đã có thể gây ra rung thất. Whalen và cộng sự (1964) cũng thấy trong lâm sàng những dòng điện xoay chiều 60 Hz rất nhỏ (180 microA) đi vào tim qua một dây thông điện cực đã gây ra rung thất (Hình 13).

Đối với các điện cực gắn vào cơ tim, nguy cơ rung thất còn phụ thuộc vào kích thước điện cực. Kích thước

ày càng nhỏ, độ tập trung dòng điện đi vào nó càng
n, nghĩa là nguy cơ rung thất càng lớn.



Hình 13
Gây rung thất ở chó.

Các trường hợp điện có thể trực tiếp đi vào tim bao gồm: khi đặt máy tạo nhịp có điện cực trực tiếp ở tim làm chuyển đạo buồng tim, thông dò tim, đặt politen đo áp lực trong tim, v.v...

b) Vấn đề dây đất là một vấn đề đặc biệt quan trọng để chống nhiễu cho máy móc và tránh nguy hiểm. Chúng ta cần giữ nguyên tắc tuyệt đối là tất cả các máy móc dùng cho bệnh nhân, kể cả bệnh nhân và giường bệnh nhân đều phải nối đất. Như thế sẽ tránh được các dòng điện dò, dòng điện cảm ứng... của các máy móc đó đi vào bệnh nhân và giết bệnh nhân; vì dây đất của máy do có điện trở thấp hẳn so với điện trở bệnh nhân và cái đệm nằm của bệnh nhân nên đã dẫn hết các dòng điện dò, điện cảm ứng xuống đất.

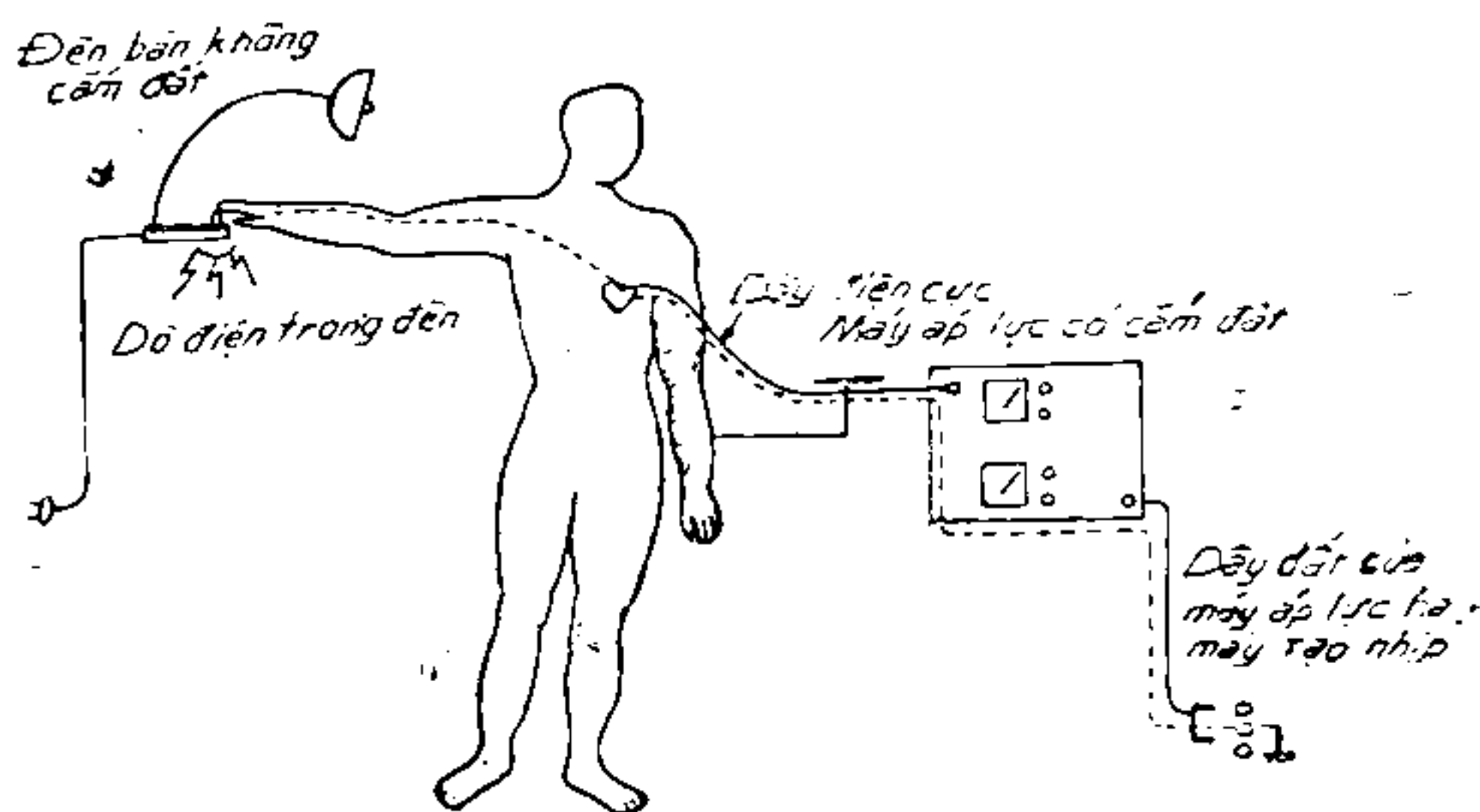
Trong các trường hợp điện có thể trực tiếp đi vào tim như đã nói ở trên thì vấn đề dây đất lại càng quan trọng đặc biệt. Thí dụ, một bệnh nhân có đặt máy tạo nhịp với một dây thông điện cực trong buồng tim và ăn điện xoay chiều từ mạch điện chính (ổ cắm điện) bệnh nhân đó lại cũng có mắc vào nhiều máy khác như mônitơ, máy điện tâm đồ..., các máy này cũng ăn điện ở mạch chính. Như vậy các dòng điện dò thường có ở các máy này có thể truyền qua dây điện cực của máy tạo nhịp vào tim gây ra rung thất. Điều này đã nhiều lần xảy ra cả trên thực nghiệm (Thallen, Van den Berg..) lẫn trong lâm sàng (Noordijk 1961, Burchell 1961, Furman 1961...). Nhưng nếu ta có dây đất đúng dẫn cho tất cả các máy đó và cả các vật dụng dùng điện khác có thể tiếp xúc với bệnh nhân (thí dụ: cái đèn bàn...) thì có thể loại bỏ được các dòng điện dò và tránh được nguy hiểm. Hình 14 minh họa một trường hợp tai biến rung thất do dòng điện ở một cái đèn bàn không cắm đất.

Tuy nhiên một nguyên tắc thứ hai nữa cũng rất quan trọng là tất cả các máy móc mắc vào cho bệnh nhân đều phải mắc vào một hệ thống dây đất chung. Vì nếu mắc vào hai hay nhiều dây đất thì cũng có nguy hiểm. Lấy thí dụ ở một bệnh nhân, ta mắc hai cái máy mà các dây đất của hai cái máy này lại nối xuống hai vùng đất khác nhau. Như vậy có thể có tình huống giữa hai vùng đất đó có một hiệu thế U nhỏ chỉ 50mV (0,05 V), nó có thể cho đi vào bệnh nhân một dòng điện nhỏ là:

$$\frac{0,05 \text{ V}}{500} = 0,0001 \text{ A} = 0.1\text{mA} = 100\text{micrô A}$$

Một dòng điện nhỏ như vậy bình thường thì chẳng gây được một cảm giác gì cho bệnh nhân hết. Nhưng

nếu bệnh nhân có đặt máy tạo nhịp thì 100 micro A rõ ràng là dễ gây rung thất.



Hình 14

Điện giật do đèn bàn dò điện mà không cắm đất. Dòng điện dò từ đèn bàn đi vào cơ thể và tim bệnh nhân, rồi theo dây điện cực của máy tạo nhịp (hay dòng máu trong ống thông-tim của máy đo áp lực buồng tim) truyền qua máy và dây đất xuống đất lập thành một mạch kín.

Do đó ở Khoa tim mạch bệnh viện Bạch Mai (khu thăm dò và khu điều trị tăng cường tim mạch), chúng tôi đã thiết kế và tự làm lấy một hệ thống dây đất chung và nối tất cả các máy của khu vực và một hệ thống chung đó để tránh tai biến nói trên.

Ở một số trung tâm khác, để bảo đảm an toàn tuyệt đối, người ta dùng những máy biến thế ngăn cách để ngăn cách hoàn toàn máy tạo nhịp với mạch điện chính; hoặc dùng máy tạo nhịp có pin, thì cũng tránh được nguy hiểm.

Tuy nhiên cả khi sử dụng tất cả các biện pháp trên vẫn có thể xảy ra bất trắc trong khi vận hành máy điều

ri bệnh nhân, và các dòng điện phụ còn có thể phát sinh ra theo nhiều cách khác. Thí dụ, khi một bác sĩ cần kiểm tra chỗ cắm nối một điện cực, một dòng điện dò có thể truyền qua cơ thể bác sĩ vào gây nguy hiểm cho bệnh nhân. Do đó khi cần vận hành máy tạo nhịp hoặc đặt điện cực vào tim cho máy nên tháo bỏ các máy khác ra khỏi bệnh nhân hay khỏi ổ cắm điện; hoặc tốt hơn cả là dùng găng tay cách điện trong khi làm các việc đó. Nếu không đi găng tay, nên tránh tiếp xúc đồng thời với máy và bệnh nhân cùng một lúc, thí dụ như một tay sờ vào máy, một tay sờ vào bệnh nhân.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Dorra Mux., Waynberger Marc, và Lorrente Paco : Les inefficacités cardiaques (auriculaires et ventriculaires) après défibrillation par choc électrique externe. — Presse médicales Paris 10/1/1970.

2. Lenègre J., Lablé B. và Gay J. : La défibrillation des arythmies complète ; indications. techniques et accidents. — Rev. prat. Paris 21/3/1970.

3. Medical letter : Treatment of cardiac arrhythmias. — New Rochelle, N Y., 10801, 1975.

4. Kessler K. M. : Antiarrhythmies. Drug therapy, — New York, February 1976, p. 67.

5. Scott M. E. và Patterson G.C. : Cardiac output after direct current conversion of atrial fibrillation. — Brit. Heart J. 1969. 31, 87.

6. Trần Đỗ Trinh, Vũ Văn Đình và Hàn Thành Long : Điều trị rung nhĩ bằng sốc điện. — Báo cáo tại hội nghị khoa học bệnh viện Bạch Mai 1973. Tạp chí y học số 4, 1974, tr. 26.

7. Trần Đỗ Trinh và Hàn Thành Long : Điều trị ngừng tim đột ngột qua 29 trường hợp. — Báo cáo ở hội nghị nội khoa toàn quốc tháng 1/1978 và hội nghị cấp cứu toàn miền Bắc tháng 10/1977.

8. Resnekov, L. : Drug therapy before and after the electroversion of cardiac dysrhythmias. Progress in cardiovascular diseases. — Vol. XVI, N°6, 1974, p. 531.

9. Kouwenhoven W.B., Langworthy O.R. : Cardio pulmonary resuscitation. — Jama vol, 226, N°8, 877, 1973.

10. Glassman E. : Direct current cardioversion. — Am. Heart J., vol. 82, N°1, p. 128, 1971.

11. *Trần Quang Hùng*: Dành sốc điện trong cấp cứu và điều trị bệnh tim mạch. — Tập san điện tử Bộ cơ khí và luyện kim 1/1977, tr. 12.

12. *Reznek L.*: Electroconversion of cardiac dysrhythmias. — Am. Heart J., vol 79, N^o5, pp 581 — 586, May 1970.

13. *Antoni H.*: Electrophysiological studies on the mechanism of D.C. defibrillation of the heart. — Symp. on cardiac arrhythmias, Denmark, April 1970, p. 379.

14. *Olesen K.H. và cộng sự*: D.C. conversion of atrial fibrillation in mitral stenosis. — Symp. on cardiac arrhythmias, Elsinore 1970, p. 393.

15. *Dreifus L.S.*: Use of D.C. shock in the treatment of cardiac arrhythmias. Modern treatment. — Vol. 7, N^o1, Jan. 1970, p. 188. Harper and Row, New York.

16. *Holmes J.C.*: Cardiac resuscitation. Modern treatment. — Vol. 7, N^o1, Jan. 1970, p. 209.

17. *Jonsson B., Södermark T., Olesen A., Orö L., Wallin H., Edhag O., Sjögren A., Danielsson M., Rosenhamer G.*: Effect of quinidine on maintaining sinus rhythm after conversion of atrial fibrillation or flutter. — British Heart Journal, vol. 37, N^o5, London, May, 1975.

MỤC LỤC

Trang
3

Lời nói đầu

Chương I

SỐC ĐIỆN

I — Đại cương về sốc điện	5
A — Nguyên lý	5
B — Lịch sử	6
II — Phương pháp và máy móc	11
A — Máy móc và trang bị	11
B — Điện áp	15
C — An toàn điện	18
D — Máy sốc đồng bộ	23
D — Vị trí điện cực sốc điện	25
E — Liệu điện và số nhất sốc	30
III — Gây mê	30
A — Kỹ thuật gây mê	32
B — Liều lượng thuốc mê	35
IV — Sốc đồng bộ và thời kỳ dễ dẫ kích	38
V — Các chỉ định và kết quả sốc điện	38
A — Ngừng tim rung thất	48
B — Rung nhĩ (và cuồng nhĩ)	57
C — Nhịp nhanh thất	60
D — Nhịp nhanh trên thất	
VI — Vấn đề tái phát loạn nhịp sau sốc điện. Phối hợp	62
các thứ thuốc với sốc điện	63
A — Tỷ lệ tái phát	

B - Các yếu tố bệnh gây tái phát	65
C - Chống thất bại tại chỗ và tái phát	69
VII - Chống chỉ định và tai biến của sốc điện	87
A - Các tai biến	87
B - Các chống chỉ định của sốc điện	93
VIII - Liên quan giữa sốc điện và glucosid tim	97
A - Các sự kiện	97
B - Cơ chế tai biến	99
C - Thái độ xử trí	101
IX - Mối quan hệ giữa sốc điện và mô tim	103
X - Tiến hành cụ thể một ca sốc điện	108
A - Chuẩn bị bệnh nhân	109
B - Tiến trình sốc điện	109

CHƯƠNG II

ĐƠN VỊ ĐIỀU TRỊ TĂNG GUỜNG TIM MẠCH

I - Một vài luận điểm và khái niệm	115
II - Điện tích và trạng bị	119
A - Trạng bị theo dõi monitor	120
B - Trạng bị điều trị	121
C - Trạng bị thăm dò	121
III - An toàn điện	122
Tài liệu tham khảo	129

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

ĐIỀU TRỊ LOẠN NHỊP TIM BẰNG SỐC ĐIỆN

Biên tập và sửa bản in: Phạm Tuy

Trình bày bìa: Vũ Gia Ngọc

In 5100 cuốn, khổ 13 × 19 tại Nhà máy in Điện Hồng
15 Hai Bà Trưng - Hà Nội. Số in 777/T1 - Số X.B.: 30-YH-81.
In xong và nộp lưu chiểu tháng 12 năm 1981.

